

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**TESIS DOCTORAL**

**Evaluación clínica del efecto de los dispositivos de avance  
mandibular utilizados en el tratamiento del SAHS sobre la  
oclusión dental y la incidencia de trastornos  
temporomandibulares**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

**María Redondo de Mena**

**Directoras**

**Teresa Sánchez Sánchez  
Isabel Moreno Hay**

**Madrid**

# **UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

### **Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial**



### **EVALUACIÓN CLÍNICA DEL EFECTO DE LOS DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SAHS SOBRE LA OCLUSIÓN DENTAL Y LA INCIDENCIA DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES.**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

**María Redondo de Mena**

**Directoras**

**Teresa Sánchez Sánchez**

**Isabel Moreno Hay**

**Madrid, 2019**



**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial**



**EVALUACIÓN CLÍNICA DEL EFECTO DE LOS DISPOSITIVOS DE AVANCE  
MANDIBULAR UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SAHS SOBRE LA  
OCLUSIÓN DENTAL Y LA INCIDENCIA DE TRASTORNOS  
TEMPOROMANDIBULARES.**

**TESIS DOCTORAL**

María Redondo de Mena

**Directoras**

Dra. Teresa Sánchez Sánchez

Dra. Isabel Moreno Hay

**Madrid, 2019**





UNIVERSIDAD  
**COMPLUTENSE**  
MADRID

**DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD DE LA TESIS  
PRESENTADA PARA OBTENER EL TÍTULO DE DOCTOR**

D./Dña. MARÍA REDONDO DE MENA,  
estudiante en el Programa de Doctorado EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS,  
de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de  
Madrid, como autor/a de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor y  
titulada:

EVALUACIÓN CLÍNICA DEL EFECTO DE LOS DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR UTILIZADOS EN EL  
TRATAMIENTO DEL SAHS SOBRE LA OCLUSIÓN DENTAL Y LA INCIDENCIA DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES

y dirigida por: TERESA SÁNCHEZ SÁNCHEZ E ISABEL MORENO HAY

**DECLARO QUE:**

La tesis es una obra original que no infringe los derechos de propiedad intelectual ni los derechos de propiedad industrial u otros, de acuerdo con el ordenamiento jurídico vigente, en particular, la Ley de Propiedad Intelectual (R.D. legislativo 1/1996, de 12 de abril, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de Propiedad Intelectual, modificado por la Ley 2/2019, de 1 de marzo, regularizando, aclarando y armonizando las disposiciones legales vigentes sobre la materia), en particular, las disposiciones referidas al derecho de cita.

Del mismo modo, asumo frente a la Universidad cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la autoría o falta de originalidad del contenido de la tesis presentada de conformidad con el ordenamiento jurídico vigente.

En Madrid, a 27 de junio de 2019

Fdo.:

Esta DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y ORIGINALIDAD debe ser insertada en  
la primera página de la tesis presentada para la obtención del título de Doctor.



A mis padres, Coral y Juanjo, por su ánimo y su ayuda en cada paso que doy.

A Ángel, la persona con más ilusión por que alcanzara esta meta, espero que, desde  
donde estés, puedas verlo.

A mi abuelo Juan, porque, aunque pasen los años sigues presente.

A Gigi y a mi abuela, por demostrarme siempre su cariño.



## **AGRADECIMIENTOS:**

Este trabajo de investigación no podría haber sido realizado sin la ayuda de numerosas personas.

A mis directoras de tesis; a la Dra. Teresa Sánchez, por introducirme en el mundo del SAHS, animarme a realizar el doctorado, así como por sus consejos. A la Dra. Isabel Moreno, por sus directrices y ayuda de manera constante pese a la distancia. Es un honor haber podido aprender de la mano de una referente en dolor orofacial y trastornos de sueño.

Al Prof. Dr. Jaime del Río Highsmith, por su incalculable apoyo a lo largo de estos años, ayudándome a resolver cualquier dificultad que se me ha presentado, por dejarme siempre un sillón disponible en su título propio, Especialista en Implantoprótesis, para poder tratar a mis pacientes y por permitirme crecer profesionalmente. Esta tesis no habría logrado realizarse sin su ayuda.

A todos los profesores del Título Propio Especialista en Implantoprótesis, por las tardes compartidas a lo largo de estos años y por pensar en mí cada vez que tenían un paciente candidato a DAM en su consulta.

A los profesores del Título Propio Especialista de Trastornos Temporomandibulares y Dolor Orofacial, parte de esta investigación se ha realizado en vuestros sillones, gracias por permitirlo.

A Azucena, por su ayuda a lo largo de estos años en todo lo que he necesitado, desde la gestión de citas y registro de pacientes hasta resolver cada dificultad que me ha ido surgiendo en camino, por intentar poner, sin demasiado éxito, un poco de orden en mi vida.

A Lorenzo del Río, por la confección de los DAM y todos los dolores de cabeza que esto le haya podido ocasionar.

A todos y cada uno de mis compañeros del Instituto de Investigaciones del Sueño, en especial al Dr. Diego García-Borreguero, es un privilegio trabajar bajo la dirección de un referente en sueño a nivel nacional e internacional, a Rocío García-Borreguero, por estar siempre pendiente de mi tesis y ofrecerme estudiar la muestra control de entre los pacientes de la clínica. A las Dras. Irene Cano y Sofía Romero, neumólogas, por resolver mis dudas interminables acerca de nomenclatura y conceptos; a Silvia, Isabel, Lorena y Jade, por la gestión de las citas y por supuesto, a los técnicos, a Sergio, por seguir con una sonrisa cada noche que he retrasado su trabajo con mis mediciones, y a Raquel, por estar siempre pendiente y dispuesta a ayudarme y, entre cPAP y cPAP, haberse convertido en un pilar fundamental en mi vida.

Al Servicio de Neumología del Hospital de Getafe, en especial a las Dras. Irene Cano y Araceli Abad, por el flujo de pacientes remitidos desde su consulta.

A Patricia Sánchez, por realizar la estadística y ayudarme a resolver todas las dudas que me han ido surgiendo a lo largo del camino.

A todos mis compañeros de doctorado, en especial a Ana, por su apoyo y su ayuda, y a Sandra, por compartir juntas esta andadura hasta el último día.

A todos los pacientes participantes por su ayuda desinteresada.

Por último, pero no por ellos menor importante, a mis padres, no existen palabras suficientes para expresar mi gratitud por estar para mí en cada paso que doy. Esta tesis no habría podido terminarse sin su ayuda y tiempo invertido.

Al resto de mi familia; a Ángel, por su interés continuo, como en cada nuevo proyecto que he comenzado, ojalá hubiera terminado a tiempo para que lo vieras; a Gigi y a mi abuela, por sus palabras de ánimo y estar pendientes de mi trabajo. Al resto de mi familia, a mis tíos y primos, por sus mensajes de apoyo y ofrecerme su ayuda.

A mis amigas, del colegio, de la universidad y de patinaje, por todos los planes que me he perdido.

A todos aquellos que de una manera u otra han formado parte de mi vida a lo largo de estos 5 años.

# RESUMEN

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS), se produce por una obstrucción de la vía aérea superior (VAS) total (apnea) o parcial (hipopnea) de forma intermitente y repetitiva que conduce a su colapso. El episodio obstructivo termina con un microdespertar electroencefalográfico transitorio (arousal) que conduce al restablecimiento de la permeabilidad de la VAS. Es el desorden más común dentro de los trastornos del sueño. Puede ser obstructiva (SAOS), central (SAC), o mixta. En España, la prevalencia se considera de un 2-4% en mujeres y 4-6% en hombres viéndose aumentada en los últimos años por el envejecimiento de la población, así como por el aumento de la obesidad.

EL SAHS se diagnostica por medio de la polisomnografía (PSG) que nos da el Índice de Apnea-Hipopnea (IAH) según el cual se clasifica en: ronquido simple ( $IAH < 5$ ); SAHS leve ( $IAH \geq 5-14,9$ ), moderado ( $IAH 15-29,9$ ) o severo ( $IAH > 30$ ).

Por otro lado, se sabe que la relación entre sueño y dolor es bidireccional, el dolor altera el sueño, y la alteración del sueño aumenta el dolor. Existe cierta evidencia científica que sugiere una asociación entre el SAHS y el dolor crónico, incluyendo los TTM, sin embargo, no se ha podido demostrar una fuerte asociación estadística entre ambas patologías.

El tratamiento del SAHS se divide cuatro pilares básicos; medidas higiénico-dietéticas, tratamiento farmacológico, tratamiento quirúrgico y tratamiento no quirúrgico dentro del cual se encuentra la Presión Positiva de la vía aérea, PAP, gold standard en el tratamiento del SAHS, y los Dispositivos de Avance Mandibular, DAM, indicados en ronquido simple, SAHS leve-moderado y, en los últimos años, en SAHS severo cuando otras alternativas terapéuticas han fracasado y existe intolerancia a la PAP.

Pese a que muchos artículos se centran en describir la eficacia de los DAM, pocos evalúan la aparición de cambios oclusales y trastornos temporomandibulares, y de estos, muy pocos utilizan criterios diagnósticos reproducibles.

## OBJETIVO

Comparar la aparición de cambios oclusales, así como signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en pacientes con SAHS tratados mediante DAM y pacientes tratados mediante PAP.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio realizado se trata de un ensayo clínico con diseño cuasiexperimental sobre 80 pacientes seleccionados mediante muestreo de conveniencia, en el grupo DAM, entre aquellos remitidos al Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial de la Universidad Complutense de Madrid desde distintos centros hospitalarios y en el grupo PAP entre los referidos para inicio de este tratamiento en un centro privado. Ambos grupos debían cumplir los criterios de inclusión y se siguieron durante un año. En los dos grupos se llevó a cabo un cuestionario, así como una exploración clínica, para valorar signos y síntomas de TTM siguiendo los Criterios Diagnósticos de Trastornos Temporomandibulares (CD/TTM) en la visita inicial y durante el seguimiento. Se utilizó un dispositivo tipo Herbst que inicialmente se confeccionó a un 60% de la máxima protrusiva de cada paciente, medida con la Galga de George, y se fue avanzando 1mm cada 15 días hasta la resolución de la sintomatología. Una vez llegados este punto se les revisó a las 4, 15, 25 y 54 semanas. El grupo PAP se siguió al inicio del estudio y al cabo de 54 semanas.

## RESULTADOS

Se realizó el análisis estadístico de los síntomas del paciente, por un lado, y de los signos observados en la exploración, por otro. Por último, se analizaron los resultados en función de los CD/TTM ya mencionados. Se estudió la evolución de las distintas variables en el grupo DAM a lo largo de las sucesivas visitas y ambos grupos fueron comparados en los momentos pre y post.

Se observó aparición de Mordida Abierta Posterior, MAP, en el grupo tratado con DAM, ( $p < 0,05$ ) a lo largo del tiempo; a nivel subjetivo, sólo los pacientes con DAM refirieron cambios oclusales en el momento post. A nivel articular, aumentó la artralgia en ambos grupos, de forma superior en el grupo DAM, mientras que el desplazamiento de disco con reducción disminuyó en el grupo DAM, asociado a una reducción de los ruidos articulares

( $p < 0,01$ ), y aumentó en el grupo PAP. El desplazamiento de disco sin reducción se dio en mayor medida en el grupo PAP. No obstante, las diferencias halladas según los CD/TTM no fueron significativas. A nivel muscular en el grupo tratado con DAM, la frecuencia de dolor varió a lo largo del tiempo en el lado derecho ( $p < 0,05$ ) y la mialgia aumentó a lo largo de las sucesivas visitas ( $p < 0,05$ ); en el grupo PAP la mialgia se redujo ligeramente. En lo que respecta al dolor de cabeza atribuido a TTM, en el grupo DAM disminuyó mientras que en el grupo PAP aumentó. No obstante, las diferencias halladas según los CD/TTM tampoco fueron significativas. Se ha observado relación entre ser mujer y la disminución del número contactos oclusales a nivel anterior ( $p < 0,10$ ). Se ha encontrado relación entre la frecuencia de ruidos articulares y el test de Epworth a nivel subjetivo ( $p < 0,10$ ) y objetivo ( $p < 0,01$ ) y relación inversa entre el porcentaje de avance del DAM y severidad de dolor articular ( $p < 0,10$ ) y muscular en el lado derecho ( $p < 0,10$ ). La clase molar II derecha se ha relacionado frecuencia de dolor muscular, ( $p < 0,10$ ) así como la clase molar III derecha con la severidad ( $p < 0,10$ ). Por último, se ha encontrado relación entre el IAH y el dolor en el tendón del temporal ( $p < 0,05$ ).

## CONCLUSIONES

Podemos concluir que los DAM desencadenan la aparición de MAP tras un año de uso, en comparación con la PAP y que esta aumenta de manera significativa a lo largo del tiempo. En cuanto a los TTM, no hemos conseguido la significación estadística que cabría esperar de acuerdo a los criterios diagnósticos propuestos, por lo que debemos seguir investigando en este aspecto. No obstante, la reducción de ruidos articulares sí se ha asociado de manera significativa al uso de DAM. Parecen existir ciertos factores de riesgo que predisponen a la aparición de MAP y TTM a nivel articular y muscular. Se debe seguir investigando en esta línea, para obtener resultados con mayor potencia estadística.

# ABSTRACT

## INTRODUCTION

Sleep Apnea-Hypopnea Syndrome (SAHS) is caused by a complete (apnea) or partial (hypopnea) intermittently and repetitively obstruction of the upper airway (UA), leading to its collapse. The obstructive episode ends with a transient electroencephalographic micro-awakening (arousal) leading to restoration of the UA's permeability. It is the most common disorder amongst sleep disorders. It can be obstructive (OSAS), central (CSAS) or mixed. In Spain, prevalence is considered to be around 2-4% in women and 4-6% in men, with an increase in recent years due to the ageing of the population, as well as the increase in obesity.

OSAS is diagnosed by means of polysomnography (PSG) which gives us the Apnea-Hypopnea Index (AHI) according to which it is classified as: simple snoring (AHI <5); or mild (AHI  $\geq$ 5-14.9), moderate (AHI 15-29.9) or severe (AHI >30) OSAS.

On the other hand, it is known that the relationship between sleep and pain is bi-directional, as pain disturbs sleep, and sleep disturbance increases pain. There is some scientific evidence suggesting an association between OSAS and chronic pain, including TMD. However, it has not been possible to demonstrate a strong statistical association between both pathologies.

The OSAS treatment is divided into four basic pillars; hygienic-dietary measures, pharmacological treatment, surgical treatment and non-surgical treatment within which is the Positive Airway Pressure, PAP, which is the gold standard in OSAS treatment, and the Mandibular Advancement Devices, MADs, which are indicated for simple snoring, mild-moderate OSAS and, in recent years, for severe OSAS when other therapeutic alternatives have failed and intolerance to PAP exists.

Although many articles focus on describing the effectiveness of the MADs, few evaluate the appearance of occlusal changes and temporomandibular disorders, and of these, very few use reproducible diagnostic criteria.

## OBJECTIVE

To compare the incidence of occlusal changes, as well as signs and symptoms of temporomandibular disorders among patients with SAOS treated with MAD and patients treated with PAP.

## MATERIAL AND METHODS

A clinical trial with a quasi-experimental design was carried out. 80 patients were selected by a convenience sampling, in the MAD group, amongst those referred to the Department of Conservative Dentistry and Buccofacial Prostheses of the Complutense University of Madrid from different hospitals, and in the PAP group, amongst those referred to start this treatment in a private centre. Both groups had to meet the inclusion criteria and were followed for one year. In both groups, a questionnaire and a clinical examination were carried out to assess signs and symptoms of TMD following the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders (DC/TMD) during the first and follow-up visits. A Herbst oral appliance was used. It was initially delivered at 60% of the patient's maximum protrusion, measured by a George Gauge, subsequent advancements were made, with 1mm every 15 days, until the resolution of the patients' symptoms was achieved. At this point, they were followed at 4, 15, 25 and 54 weeks. The PAP group was followed at the beginning of the study and after 54 weeks.

## RESULTS

The statistical analysis of the patient's symptoms, on the one hand, and of the signs observed in the examination, on the other, were performed. By last, data were analysed based on the aforementioned DC/TMD. The change in the different variables in the MAD group was studied throughout the successive visits and both groups were compared in the pre and post stages.

Appearance of posterior open bite, POB, was observed in the group treated with MAD, ( $p < 0.05$ ) over time; at the subjective level, only patients with MAD reported occlusal changes in the post stage. At the joint level, arthralgia increased in both groups, but to a greater extent in the MAD group, whilst disc displacement with reduction decreased in the MAD group, which is associated with a reduction in joint noise ( $p < 0.01$ ), and it

increased in the PAP group. Disc displacement without reduction occurred to a greater extent in the PAP group. However, the differences found in the DC/TMD were not significant. At the muscle level in the group treated with MAD, frequency of muscle pain varied over time in the right side ( $p<0.05$ ) and myalgia increased over successive visits ( $p<0.05$ ), whilst in the PAP group, myalgia decreased slightly. Regarding headache attributed to TMD, in the MAD group decreased, whilst in the PAP group it increased. However, the differences found according to the DC/TMD were not significant either. A relationship between being a woman and a decrease in the number of occlusal contacts at the anterior level has been observed ( $p<0.10$ ). A relationship between the frequency of joint noise and the Epworth test at subjective ( $p<0.10$ ) and objective level ( $p<0.01$ ) has been found, along with an inverse relationship between the percentage of advancement of the MAD and severity of joint ( $p<0.10$ ) and muscle pain in the right side ( $p<0.10$ ). The right molar class II has been related to frequency of muscle pain ( $p<0.10$ ) as well as the right molar class III to severity of pain ( $p<0.10$ ). Finally, a relationship has been found between AHI and temporalis tendon pain ( $p<0.05$ ).

## CONCLUSIONS

We can conclude that MADs trigger the appearance of POB after one year of use, compared to PAP, and that it increases significantly over time. Regarding TMDs, we have not achieved significant differences, as it would have been expected, following the proposed diagnostic criteria, so we must continue investigating in this regard. However, the reduction of joint noise has been significantly associated with the use of MADs. There appears to be certain risk factors that predispose the appearance of POB and muscular and articular TMDs. Further research in this regard should be carried out in order to obtain results with greater statistical strength.



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

- AAOP: American Association of Orofacial Pain
- Ai: Anamnestic Index
- APAP: Presión Positiva Vía Aérea Automática
- ASV: Servoventilador Adaptativo
- ATM: Articulación Témporomandibular
- BIPAP: Presión Positiva Vía Aérea Bi-nivelada
- CD/TTM: Criterios Diagnósticos para Trastornos Temporomandibulares
- CDI/TTM: Criterios Diagnósticos para la Investigación de Trastornos Temporomandibulares
- CPAP: Positive Airway Pressure
- DAM: Dispositivo de Avance Mandibular
- Di: Dysfunction Index
- DISE: Drug Induced Sleep Endoscopy- Endoscopia mediante Sedación Inducida
- DV: Dimensión Vertical
- ECA: Ensayo Controlado Aleatorizado
- ERAM: Esfuerzo Respiratorio Asociado a Microdespertar
- ESD: Excesiva Somnolencia Diurna
- ESE: Escala de Somnolencia de Epworth
- EVA: Escala Visual Analógica
- FA: Faringometría Acústica
- HTA: Hipertensión Arterial
- IAH: Índice de Apnea- Hipopnea
- IASP: International Association for the Study of Pain
- IAR: Índice de Alteración Respiratoria
- ICDS: International Clasification SLEep Disorders
- IHC: Sociedad Internacional de Cefaleas
- IDO: Índice de Desaturación de Oxígeno
- IMC: Índice de Masa Corporal
- MAP: Mordida Abierta Posterior
- MDF: Músculos Dilatadores de la Faringe
- MM: Maniobra de Müller
- MOR: Movimientos Oculares Rápidos
- NREM: No REM
- OPPERA: Orofacial Pain: Prospective Evaluation and Risk Assessment
- PAP: Positive Airway Pressure – Presión Positiva Vía Aérea
- PSG: Polisomnografía
- PR: Poligrafía Respiratoria
- RA: Rinometría Acústica
- REM: Rapid Eye Movement
- RMN: Resonancia Magnética Nuclear
- SAHS: Síndrome de Apnea- Hipopnea del Sueño

- SEPAR: Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica
- SES: Sociedad Española de Sueño
- SNC: Sistema Nervioso Central
- TC: Tomografía Computerizada
- TTM: Trastornos Temporomandibulares
- UPFP: Uvulopalatofaringoplastia
- VAS: Vía Aérea Superior

## Contenido

1	INTRODUCCIÓN .....	3
1.1	TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO .....	3
1.1.1	DEFINICIÓN .....	3
1.1.2	<b>FISIOPATOLOGÍA</b> .....	6
1.1.3	FACTORES DE RIESGO .....	7
1.1.4	<b>PREVALENCIA</b> .....	10
1.1.5	<b>CONSECUENCIAS BIOLÓGICAS DEL SAHS</b> .....	10
1.1.6	<b>CLÍNICA</b> .....	11
1.1.7	<b>DIAGNÓSTICO</b> .....	12
1.2	TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES .....	24
1.2.1	DEFINICIÓN .....	24
1.2.2	CLASIFICACIÓN DE LOS TTM .....	25
1.2.3	EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TTM .....	30
1.2.4	ETIOLOGÍA DE LOS TTM .....	31
1.2.5	RELACIÓN DEL SAHS Y EL DOLOR OROFACIAL .....	33
1.3	TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO .....	34
1.3.1	MEDIDAS HIGIENICO-DIETÉTICAS .....	34
1.3.2	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO .....	35
1.3.3	TÉCNICAS QUIRÚRGICAS .....	37
1.3.4	PRESIÓN POSITIVA DE LA VÍA AÉREA .....	38
1.3.5	OTRAS TÉCNICAS .....	48
1.3.6	DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR .....	50
2	ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN .....	73
3	HIPÓTESIS .....	77
3.1	HIPÓTESIS ALTERNATIVA: .....	77
3.2	HIPÓTESIS NULA: .....	77
4	OBJETIVOS .....	81
4.1	OBJETIVO GENERAL: .....	81
4.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS: .....	81
5	MATERIAL Y MÉTODOS .....	85
5.1	TIPO DE ESTUDIO .....	85
5.2	LUGAR DE REALIZACIÓN .....	85
5.3	PERIODO DE DURACIÓN .....	85

<b>5.4</b>	<b>POBLACIÓN DE REFERENCIA O ÁMBITO DE ESTUDIO .....</b>	<b>85</b>
5.5	POBLACIÓN DE ESTUDIO O DIANA .....	86
5.6	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	86
5.6.1	GRUPO DAM .....	86
5.6.2	GRUPO PAP:.....	86
5.7	TAMAÑO MUESTRAL Y PROCEDIMIENTO DE MUESTREO.....	87
5.8	CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	87
5.9	FINANCIACIÓN .....	88
5.10	PROTOCOLO DE ACTUACIÓN .....	88
5.10.1	GRUPO CASO. DAM.....	88
5.10.2	GRUPO CONTROL. PAP.....	113
5.11	VARIABLES Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	115
5.11.1	VARIABLES.....	115
5.11.2	ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	118
<b>6</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>123</b>
6.1	Objetivo 1.1 Estudiar la aparición de mordida abierta posterior en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos tratados con PAP.....	129
6.2	Objetivo 1.2 Estudiar la evolución de la mordida abierta posterior en pacientes tratados con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.....	133
6.3	Objetivo 2.1 Evaluar la indicencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen articular en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos con tratados con PAP. ....	135
6.4	Objetivo 2.2 Estudiar la evolución de los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen articular en pacientes tratados con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.....	148
6.5	Objetivo 3.1. Evaluar la incidencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos tratados con PAP. ....	150
6.6	Objetivo 3.2 Estudiar la evolución de los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular en pacientes tratados con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.....	164
6.7	Objetivo 4. Analizar los posibles factores de riesgo relacionados con el desarrollo de MAP y/o TTM en el grupo de pacientes tratados con DAM comparando los individuos que desarrollaron dichos efectos adversos con los que no lo hicieron. ....	168
6.7.1	4.1 Estudiar la relación de los factores de riesgo con el desarrollo de MAP <sup>1</sup> . ....	174
6.7.2	4.2 Estudiar la relación de los factores de riesgo con el desarrollo de TTM de origen articular. ....	175

6.7.3	Estudiar la relación de los factores de riesgo con el desarrollo de TTM de origen muscular.....	177
7	DISCUSIÓN.....	182
7.1	DISCUSIÓN DE METODOLOGÍA DE ESTUDIOS:.....	182
7.1.1	MUESTRA.....	182
7.1.2	TIPO DE ESTUDIO.....	184
7.1.3	TIPO DE DISPOSITIVO A UTILIZAR.....	185
7.1.4	GRADO DE APERTURA DAM .....	187
7.1.5	PORCENTAJE AVANCE DAM .....	188
7.1.6	PROTOCOLO DE AJUSTE .....	190
7.1.7	PAUTA DE SEGUIMIENTO DAM .....	192
7.1.8	MEDICIÓN DE CAMBIOS OCLUSALES.....	192
7.1.9	MEDICIÓN DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES .....	193
7.1.10	CALIDAD DE SUEÑO.....	195
7.1.11	CALIDAD DE VIDA .....	195
7.2	DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS .....	196
7.2.1	COMPARACIÓN ENTRE DAM Y PAP. PARÁMETROS DE SUEÑO .....	196
7.2.2	COMPARACIÓN ENTRE DAM Y PAP. OTRAS VARIABLES.....	199
7.2.3	DISCUSIÓN OBJETIVO 1: APARICIÓN DE MAP .....	205
7.2.4	DISCUSIÓN OBJETIVOS 2 Y 3: INCIDENCIA DE TTM .....	216
7.2.5	POSIBLES CAUSAS DE ESTOS TTM Y CAMBIOS OCLUSALES.....	227
7.2.6	EJERCICIOS.....	231
7.2.7	DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 4: FACTORES DE RIESGO .....	234
7.2.8	COMPLICACIONES ADICIONALES.....	240
7.3	LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	241
7.4	FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN .....	242
8	CONCLUSIONES .....	246
9	ANEXOS .....	250
9.1	ANEXO 1: Escala de Somnolencia de EPWORTH .....	250
9.2	ANEXO 2 Clasificación de los TTM según la IASP .....	251
9.3	ANEXO 3 Clasificación Internacional de Cefaleas.....	252
9.4	ANEXO 4 Sistema de clasificación para el diagnóstico de los trastornos de la articulación Mandibular Según Okeson <sup>220,226</sup> .....	253
9.5	ANEXO 5 Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CDI/TTM) .....	254

9.6	ANEXO 6 Clasificación del dolor orofacial según la AAOP.....	255
9.7	ANEXO 7 Recomendaciones para realizar la titulación de cPAP mediante PSG .....	256
9.8	ANEXO 8: Efectos adversos inmediatos y manera de solucionarlos.....	257
9.9	Anexo 9 Informe del Comité Ético de Investigación Clínica.....	259
9.10	ANEXO 10 Dictamen Favorable para la modificación del Proyecto de Investigación ....	260
9.11	ANEXO 11 Consentimiento Informado para el Proyecto de Investigación .....	261
9.12	Anexo 12 Consentimiento Informado para la colocación de DAM.....	265
9.13	ANEXO 13 Consentimiento Informado para el Grupo de Control.....	268
9.14	ANEXO 14 Cuestionario de ronquido y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño .....	270
9.15	ANEXO 15 Examen clínico para ronquido y SAHS: .....	271
9.16	ANEXO 16 Árbol de decisión diagnóstica para Trastornos Temporomandibulares y dolor de cabeza.....	279
9.17	ANEXO 17. CÓMO UTILIZAR SU DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR TIPO HERBST	280
9.18	ANEXO 18: Cuestionario de seguimiento para ronquido y SAHS.....	282
	ANEXO 19 .....	283
10	ÍNDICE DE TABLAS .....	284
11	ÍNDICE DE GRÁFICOS .....	286
12	ÍNDICE DE FIGURAS .....	287
13	REFERENCIAS.....	289

---

# INTRODUCCIÓN

---





# 1 INTRODUCCIÓN

## 1.1 TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO

### 1.1.1 DEFINICIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño hacen referencia a las diferentes enfermedades resultantes de una respiración anormal mientras dormimos. Según la 3ª Edición de la Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño (ICSD-3) estos se dividen en: apneas obstructivas, apneas centrales, trastornos de hipoventilación, hipoxemia del sueño y síntomas aislados o variantes (catatrenia y ronquido).<sup>1,2</sup> (Tabla 1)

Subgrupos principales de enfermedades en la ICSD-3		
Insomnios	Trastornos respiratorios	Hipersomnias centrales
Insomnio crónico Insomnio de corta duración Otros insomnios Variantes: <ul style="list-style-type: none"> <li>Excesivo tiempo en cama</li> <li>Dormidor corto</li> </ul>	Apneas obstructivas Apneas centrales Trastornos de hipoventilación Hipoxemia del sueño Síntomas aislados o variantes <ul style="list-style-type: none"> <li>Ronquido</li> <li>Catatrenia</li> </ul>	Narcolepsia 1 Narcolepsia 2 Hipersomnia idiopática Kleine-Levin Sueño insuficiente Hipersomnias secundarias Variantes: <ul style="list-style-type: none"> <li>Dormidor largo</li> </ul>
Trastornos circadianos	Parasomnias	Movimientos anormales
Fase retrasada Fase avanzada Ritmo irregular Ritmo no de 24 horas Trabajo en turnos Jet Lag Otros	No REM REM Otras Síntomas aislados o variantes	Piernas Inquietas Movimientos periódicos Calambres del sueño Bruxismo Movimientos rítmicos Mioclonías benignas del recién nacido Mioclonías propioespinales Otros, secundarios y no especificados

Tabla 1 Subgrupos principales de enfermedades. Clasificación ICSD-3 <sup>2</sup>

El término apnea fue introducido por Christian Guilleminault y William C. Dement en 1976<sup>3</sup> La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) define apnea como la disminución del flujo aéreo  $\geq 90\%$  durante al menos 10 segundos.<sup>3-6</sup> Esta definición presenta limitaciones ya que no atiende los niveles de desaturación de oxihemoglobina y no cuantifica la presencia de microdespertares electroencefalográficos, variables necesarias para estimar la fragmentación del sueño y las alteraciones en el intercambio gaseoso. Por consenso, se acepta que el cese de la señal respiratoria se considera completo u obstructivo cuando se registra una disminución del flujo de más del 90%. <sup>4,7</sup>

La apnea del sueño puede ser obstructiva, central o mixta. La apnea de tipo obstructiva se produce como consecuencia del colapso de la faringe, se acompaña de

esfuerzos respiratorios detectados por las bandas toracoabdominales, es el tipo de apnea más frecuente representando más del 80% de los eventos respiratorios. La apnea de tipo central, tiene origen neurológico, por tanto, hay ausencia de esfuerzos toracoabdominales, se ve en pacientes con comorbilidad cardíaca, neurológica o diabetes. Por último, la apnea de tipo mixta, combina un componente central de inicio y termina con uno obstructivo. (Figura 1)

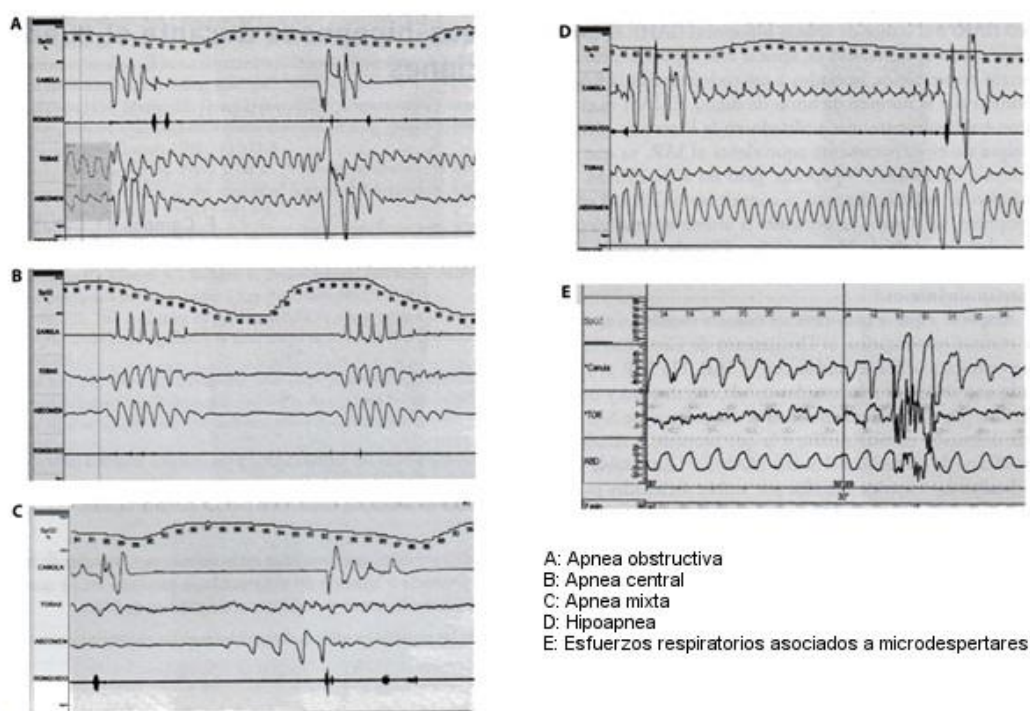


Figura 1 Tipos de eventos respiratorios<sup>8</sup>

El término hipopnea fue acuñado por Kurtz y cols.<sup>9</sup> y establecido después por Block y cols<sup>10</sup> para referirse a una reducción parcial del flujo respiratorio  $\geq 30\%$  y  $<90\%$  durante al menos 10 segundos que cursa desaturación de oxígeno  $\geq 3\%$  y microdespertares electroencefalográficos. Esta definición es adoptada posteriormente en 1999 por la AAMS.<sup>11</sup> Tiene repercusiones clínicas similares a la apnea.<sup>5,12</sup>

El Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño (SAHS), se produce por una obstrucción de la vía aérea superior (VAS) total (apnea) o parcial (hipopnea) de forma intermitente y repetitiva que conduce a su colapso. El episodio obstructivo termina con un microdespertar electroencefalográfico transitorio (arousal) que conduce al

restablecimiento de la permeabilidad de la VAS. Es el desorden más común dentro de los problemas del sueño.<sup>4,13–16,</sup>

La Sociedad Española De Neumología Y Cirugía Torácica (SEPAR) y la Academia Americana De Medicina Del Sueño (AAMS) lo definen de la siguiente manera:<sup>8,12,17,18</sup> (Tabla 2)

DEFINICIÓN SAHS	
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA TORÁCICA (SEPAR) <sup>12</sup>	ACADEMIA AMERICANA DE MEDICINA DEL SUEÑO (AAMS) <sup>17</sup>
<p>IAR &gt; 5 asociado a uno de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Excesiva somnolencia diurna (ESD) no explicada por otras causas</li> <li>Dos o más de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> <li>Asfixias repetidas durante el sueño</li> <li>Despertares recurrentes durante el sueño</li> <li>Percepción del sueño como no reparador</li> <li>Cansancio y/o fatiga durante el día</li> <li>Dificultad de concentración</li> </ol> </li> </ol>	<p>IAR &gt; 5 asociado a uno de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>Excesiva somnolencia diurna (ESD) no explicada por otras causas</li> <li>Dos o más de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> <li>Asfixias repetidas durante el sueño</li> <li>Despertares recurrentes durante el sueño</li> <li>Percepción del sueño como no reparador</li> <li>Cansancio y/o fatiga durante el día</li> <li>Dificultad de concentración</li> </ol> </li> </ol>
	IAR ≥15 independientemente de la sintomatología

Tabla 2 Definición de SAHS según la SEPAR y AAMS<sup>8</sup>

El Documento Nacional de Consenso en 2005 define SAHS como “cuadro de somnolencia excesiva, trastornos cognitivo-conductuales, respiratorios, cardíacos, metabólicos o inflamatorios secundarios a episodios repetidos de obstrucción de la VAS durante el sueño”.<sup>8,18</sup>

Estos ciclos de apnea/hipopnea se repiten varias veces cada hora (en ocasiones más de 50) produciendo un sueño fragmentado y poco reparador.<sup>19,20</sup> Los microdespertares tienen una duración de entre 3 y 15 segundos.<sup>18,21</sup>

Dentro de los trastornos respiratorios del sueño, existe otra patología denominada ERAM (Esfuerzo Respiratorio Asociado a Microdespertar).<sup>8</sup> que se define como periodo >10 segundos de incremento progresivo del esfuerzo respiratorio que termina con un microdespertar aunque no hay una reducción evidente de la amplitud del flujo (criterio de hipopneas). También puede detectarse por periodos cortos de limitación del flujo acompañados de un microdespertar.<sup>12</sup>

La severidad del SAHS se determina mediante el índice de apnea-hipopnea (IAH) o el Índice de Alteración Respiratoria (IAR).<sup>8</sup>

El IAR se define como el sumatorio de apneas e hipopneas más Esfuerzos Respiratorios Asociados a Microdespertares (ERAM) dividido por el número total de horas de sueño, es lo que corresponde al Respiratory Disturbance Index (RDI), según las siglas en inglés. El IAH es similar, aunque no considera ERAM, sin embargo, la tendencia actual es considerar los ERAM como hipopneas por lo que sí serían sinónimos.<sup>8,12</sup>

$$IAR = \frac{N^{\circ} APNEAS + N^{\circ} HIPOPNEAS + ERAM}{TIEMPO TOTAL SUEÑO (HORAS)}$$
$$IAH = \frac{N^{\circ} APNEAS + N^{\circ} HIPOPNEAS}{TIEMPO TOTAL SUEÑO (HORAS)}$$

El índice que se utiliza con más frecuencia es el IAH. Según la puntuación final, los trastornos respiratorios del sueño se clasifican en: ronquido simple (IAH<5), SAHS leve (IAH ≥5-14,9), SAHS moderado (IAH 15-29,9) y SAHS severo (IAH>30).<sup>4,12,16,18,19,22-26</sup>

Es importante también mencionar el Índice de Desaturación de Oxígeno (IDO), que se define como número de desaturaciones por hora de sueño. Este parámetro, junto con el CT90 (%), que indica el porcentaje de tiempo de registro que el paciente tiene una saturación de oxígeno inferior al 90%, es fundamental a la hora de clasificar el tipo de trastorno respiratorio que padece el paciente.<sup>27</sup>

### **1.1.2 FISIOPATOLOGÍA**

La faringe permite la fonación, la respiración y la deglución. Aunque presenta límites óseos y cartilaginosos en sus extremos superior nasal e inferior laríngeo, carece de soporte rígido en su porción transversal, es por ello que puede modificar el tamaño de su luz. Pese a que esto es esencial para su función, conlleva como efecto adverso una predisposición al colapso durante el sueño. Las zonas donde se produce obstrucción en mayor medida son en las regiones retropalatina, retrolingual, base de la lengua e hipofaringe; el lugar y la extensión dependen de las características anatómicas de cada paciente.<sup>14, 28-34,35-41</sup>

La permeabilidad de la VAS depende del equilibrio entre las fuerzas que promueven su colapso y las que se oponen. Entre las primeras están los músculos inspiratorios, que ejercen presión negativa intraluminal para permitir la entrada del flujo aéreo durante la inspiración, y los factores anatómico-estructurales. Entre las segundas se encuentran los músculos dilatadores de la faringe (MDF). Entre ellos destacan los músculos que determinan la posición de la lengua: geniogloso; músculos que determinan la posición del paladar: tensor del velo del paladar y músculos que determina la posición del hioides. La actividad de los MDF está mediada por estimulación vagal, quimiorreceptores, mecanorreceptores y barorreceptores que detectan todo tipo de cambio dentro de la VAS. Los más importantes son el geniogloso (principalmente fásico) y el tensor del velo del paladar (principalmente tónico).<sup>36,37</sup>

Al inicio del sueño se produce una disminución en la actividad de los MDF debido a una reducción en el impulso respiratorio central. Durante la fase NREM, la actividad fásica aumenta mientras que la actividad tónica sigue decreciendo hasta la fase REM, en la cual hay hipotonía de toda la musculatura esquelética, exceptuando el diafragma. En los pacientes con SAHS, la reducción en la actividad de los MDF es superior al inicio del sueño (más de lo fisiológicamente esperado), lo que predispone al colapso de la VAS al alcanzar la fase REM así como a una mayor apertura vertical mandibular que se asocia con una disminución del diámetro faríngeo y un incremento de resistencia de la VAS. Durante la vigilia, los pacientes con SAHS no suelen mostrar alteraciones en la permeabilidad de la VAS; de hecho, la actividad de sus MDF es más elevada.<sup>19,20,37,38,</sup>

### **1.1.3 FACTORES DE RIESGO**

A) Edad: Mayores de 30-40 años, incrementando a partir de los 65. A mayor edad, mayor tendencia a padecer SAHS por la propensión a depositar mayor cantidad de grasa en la VAS y al deterioro de los reflejos neuromusculares de ésta.<sup>7,16, 42 ,43-46</sup>

B) Sexo: Los hombres tienen tres veces más riesgo de padecer SAHS que las mujeres premenopáusicas. Una posible explicación puede ser el efecto protector de las hormonas femeninas. En el periodo postmenopáusico la prevalencia se iguala.<sup>7,47-50</sup> En varones hay mayor depósito de grasa en las estructuras faríngeas

y mayor longitud de porción colapsable de la VAS, incrementando su tendencia al cierre.<sup>14,22,36,46,47,51-57</sup>

C) Obesidad: Se determina por el Índice de Masa Corporal (IMC) considerándose obeso un individuo con un IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>.<sup>50</sup> Este es el factor predisponente con más influencia en la aparición del SAHS. Una distribución de grasa central (abdomen y cuello) está más fuertemente relacionada con la obstrucción de la VAS que una distribución de grasa periférica (muslos y caderas). Habitualmente, los hombres presentan un patrón de distribución central mientras que en las mujeres es más común el periférico. Es por ello que los hombres obesos tienen de 2 a 4 veces mayor riesgo de desarrollar SAHS que las mujeres obesas. Los depósitos de grasa en el cuello disminuyen el área transversal de la VAS mientras que los ubicados en tórax y abdomen ascienden el diafragma y reducen el tamaño y la distensibilidad de los pulmones, sobre todo en la posición supina. Esto tiene como consecuencia una reducción tanto del volumen como de la capacidad pulmonar que induce la disminución de la tracción de la tráquea, lo que hace que, a nivel de la VAS, se requiera menos presión extraluminal para alcanzar el colapso.<sup>16,23,36,37,46,54</sup>

D) Obstrucción de las vías aéreas: En la zona de la orofaringe presencia de paladar blando largo, ojival, engrosamiento del velo del paladar e hipertrofia uvular, engrosamiento de paredes faríngeas laterales, aumento de longitud faríngea, área retropalatina disminuida, depósito de grasa en cuello, amígdalas aumentadas, adenoides hipertróficas, macroglosia. Son pacientes con un Mallampati >4. En la zona nasal problemas alérgicos con rinitis, poliposis, hipertrofia de cornetes, desviación de tabique.<sup>7,19,36,37,43,50,58-63</sup> Los músculos de las vías aéreas superiores tienen menor actividad en los pacientes apneicos en especial el tensor del velo del paladar y el geniogloso, lo que provoca que se dé el colapso de la respiración.<sup>19,64-</sup>

68

E) Posición durante el sueño: El decúbito supino favorece el desplazamiento posterior de la lengua y del paladar blando reduciendo el diámetro de las vías aéreas superiores.<sup>7,36,69</sup>

F) Hábitos tóxicos: El consumo de alcohol y algunos psicótrópicos como las benzodiacepinas producen depresión del sistema nervioso central aumentando la tendencia a la colapsabilidad de las vías aéreas superiores. El tabaco reduce el calibre de las vías aéreas superiores por inducir inflamación en las mismas.<sup>4,7,16,46,57,70–77,78–86, 87–89,90–93</sup>

G) Síndromes congénitos craneofaciales que cursan con retrognatia e hipoplasia mandibular como es el síndrome de Treacher Collins.<sup>7,16,46,94</sup>

H) Otras enfermedades: hay enfermedades clínicamente asociadas al padecimiento del SAHS como la insuficiencia renal, asma bronquial o los trastornos metabólicos o endocrinos como la acromegalia, disfunción tiroidea, el hipotiroidismo o la diabetes tipo II.<sup>50,54,95</sup>

I) Posición de la cabeza y cuello: la posición corporal durante el sueño es agravante en cuanto afecta al diámetro de la vía aérea superior. La posición decúbito supino o dorsal provoca una reducción del tamaño de la VAS (vía aérea superior) y una predisposición a la respiración oral.<sup>96</sup>

J) Genética: Los estudios sobre la influencia del componente familiar en los trastornos del sueño han adquirido una creciente relevancia en los últimos estudios poblacionales. Las historias clínicas reflejan antecedentes y asociación familiar en un gran número de pacientes con SAHS.<sup>50,97,98</sup>

K) Alteraciones anatómicas maxilofaciales: micrognatia, hipoplasia mandibular, hipoplasia maxilar transversal, disminución de la longitud maxilar, retrognatia de maxilar superior e inferior, posición baja del hueso hioides, cuello corto, rotación horaria de la mandíbula con aumento del plano mandibular, altura facial media aumentada, base craneal anterior larga.<sup>7,19,36,50,54, 59,99–102,103–111</sup>

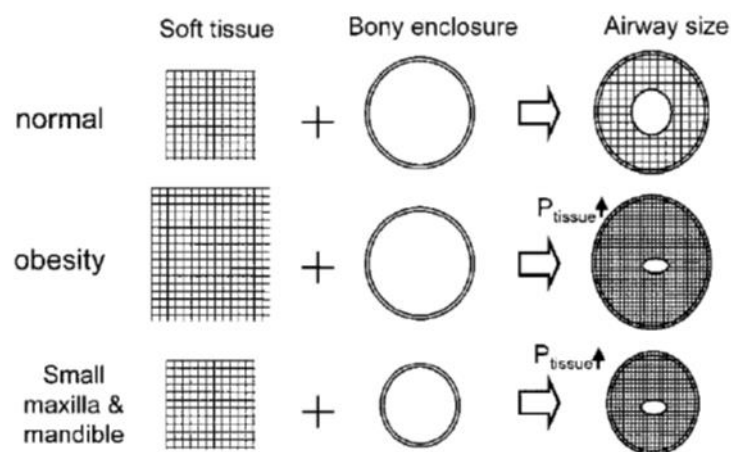


Figura 2 Representación esquemática de la interacción entre el tejido blando y el marco óseo de la vía aérea superior y su efecto combinado en el tamaño de la vía aérea. <sup>44</sup>

#### 1.1.4 PREVALENCIA

La prevalencia del SAHS en la población general está en torno al 2-4% y hasta el 20% en mayores de 65 años.<sup>22,112-114</sup> si diferenciamos por sexos, aproximadamente encontramos una prevalencia de un 3,1 a un 7,5% en varones <sup>115-117</sup> y de 1,2 a un 4,5% en mujeres pre-menopáusicas. <sup>118-121</sup> En mujeres post-menopáusicas la prevalencia se equipara a la de los hombres. <sup>119</sup> La prevalencia en niños es 1 a 3%. <sup>54,122-124</sup> En España, la prevalencia está en torno al 2-4% en mujeres y al 4-6% hombres <sup>23,50,125</sup> viéndose aumentada en los últimos años por el aumento de la obesidad, así como por el envejecimiento de la población; sin embargo, es una patología que se encuentra frecuentemente infradiagnosticada.<sup>4,5,23,118-120,126 127-133,134-138</sup>

También se han observado episodios apneicos en niños, afectando entre un 1- 3% de la población infantil. El pico de incidencia está en edades comprendidas entre los 2 y 6 años.<sup>18,19</sup>

#### 1.1.5 CONSECUENCIAS BIOLÓGICAS DEL SAHS

Las alteraciones generales incluyen <sup>139-144</sup> hipoxemia crónica intermitente, fragmentación del dormir, cambios de presión intratorácica graves, hiperactividad simpática, estrés oxidativo, producción de citoquinas, interleucinas, factor de necrosis tumoral alfa, disfunción endotelial, alteraciones hormonales de leptina, adiponectina y moléculas de adhesión, aún en pacientes con síntomas mínimos.<sup>145,146</sup>



Estas alteraciones biológicas van a favorecer y predisponer a los pacientes a las siguientes patologías:

1. Inflamación y estrés oxidativo.<sup>8</sup>

2. Consecuencias cardiovasculares y cerebrovasculares:<sup>147–152</sup> hipertensión arterial<sup>12, 153–160</sup> infarto, cardiopatía isquémica,<sup>161,162</sup> ictus,<sup>163–168</sup> arritmias<sup>139,150,169–173</sup> hipercolesterolemia, aterosclerosis<sup>140,174–178</sup>, aneurismas aórticos y abdominales.<sup>4,50,77,148,152,179–183,184–193</sup>

3. Síndrome metabólico (hiperlipidemia, resistencia a la insulina, hipertensión, obesidad)<sup>16,139,175</sup>

4. Complicaciones neuropsiquiátricas (somnolencia, disfunción cognitiva, depresión).<sup>54,175</sup>

Todas estas alteraciones tienen un costo económico importante, al incrementar el gasto en atención médica, disminuir la productividad laboral y favorecer los accidentes de tráfico y aumento de mortalidad.<sup>4,12,16,54,139</sup> Por lo tanto, el SAHS tiene un impacto negativo en la calidad de vida y se considera un problema de salud de primer orden.  
<sup>12,13,16,19,129,156,164,180,191,194–197</sup>

## **1.1.6 CLÍNICA**

### **1.1.6.1 SÍNTOMAS NOCTURNOS:**

Ronquido (síntoma más frecuente y patognomónico del SAHS en un 90%), interrupción de la respiración (apneas observadas), despertares con sensación de ahogo, asfixia, movimientos anormales, nicturia (en adultos) o enuresis (en niños), insomnio, reflujo gastroesofágico, polidipsia durante la noche, diaforesis nocturna, congestión nasal, salivación excesiva, sequedad faríngea, pesadillas.<sup>50,131,193,194,198,199</sup>

### **1.1.6.2 SÍNTOMAS DIURNOS:**

Sueño poco reparador, excesiva somnolencia diurna, cansancio, cefalea matutina, irritabilidad, apatía, depresión, dificultad para concentrarse, pérdida de memoria,

alteración de la libido e impotencia, sequedad faríngea y bucal matutina.<sup>13,19,50,114,134,185,186,194,195,198,200</sup>

Los ronquidos, la excesiva somnolencia diurna y las apneas observadas son en general los síntomas más comunes del SAHS; de modo que, si se observa esta tríada sintomatológica, debe procederse a realizar una exploración física y complementaria para la confirmación del diagnóstico y determinar su severidad.<sup>7,19</sup>

### **1.1.7 DIAGNÓSTICO**

#### **1.1.7.1 HISTORIA CLINICA**

El diagnóstico, inicialmente, se va a llevar a cabo a través de la anamnesis e historia clínica en los que se pregunta al paciente acerca de los antecedentes personales como patología cardiovascular, hipertensión arterial, hábitos tóxicos y medicación. Se anota su sexo, edad, peso.<sup>19,38,201</sup> Si se asocian obesidad, sexo masculino y ronquido, el valor predictor positivo aumenta.<sup>38</sup>

La excesiva somnolencia diurna por sí sola tiene poco carácter predictivo para establecer el diagnóstico de SAHS. En vías de detectarla, puede realizarse un cuestionario denominado Escala de Somnolencia del Epworth, (ESS, Epworth Sleepiness Scale).<sup>7,12,19</sup>

La escala de Epworth está validada en español.<sup>4,19,202,203</sup>

Se utiliza desde 1995 en la mayoría de investigaciones.<sup>133</sup> El paciente debe valorar su tendencia al sueño en ocho situaciones cotidianas, en una escala de 0-3. Una puntuación  $\geq 10$  puntos sería indicador de excesiva somnolencia diurna<sup>204</sup>. Tiene una especificidad del 82,77% y sensibilidad del 61,65%.<sup>204</sup> (Anexo 1)

Otro método diagnóstico es el cuestionario STOP BANG; surgió inicialmente de la necesidad de reconocer durante el preoperatorio a aquellos pacientes con riesgo de SAHS, con la finalidad de reducir o evitar complicaciones postoperatorias. Presenta una sensibilidad del 84% y una especificidad del 56%. Incluye tanto respuestas otorgadas por el paciente (Snoring: ronquidos, Tired: cansancio, Observed: asfixia-pausas observadas por terceros, Pressure: en tratamiento por hipertensión arterial) como datos

demográficos y antropométricos obtenidos durante la consulta (BMI: IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>, Age: edad  $\geq 50$  años, Neck circumference: circunferencia del cuello  $\geq 43$  cm en hombres y  $\geq 41$  cm en mujeres, Gender: género masculino). Por cada respuesta positiva se otorga un punto, si el sumatorio es  $\geq 3$  es sugestivo de alto riesgo para SAHS.<sup>4,204</sup>

STOP-BANG	SÍ	NO
¿RONCAS fuerte (es decir, más fuerte que cuando hablas o lo suficientemente fuerte como para que te oigan a través de una puerta cerrada)?		
¿ESTÁS cansado, fatigado o con sueño durante el día?		
¿Alguien ha OBSERVADO que has dejado de respirar mientras duermes?		
¿Tienes o te están tratando por PRESIÓN arterial alta?		
¿Tu BMI es mayor de 35 kg/m <sup>2</sup> ?		
¿Tienes más de 50 AÑOS?		
¿Mide el ANCHO DE TU CUELLO 17 pulgadas o más en hombres (16 pulgadas en mujeres)?		
¿Eres del GÉNERO masculino?		

Tabla 3 Cuestionario Stop Bang<sup>205</sup>

La valoración del acompañante es fundamental ya que normalmente el paciente no es consciente de los síntomas nocturnos e infravalora los diurnos.<sup>201</sup>

La exploración clínica debe basarse en signos, datos antropométricos como el índice de masa corporal (IMC), circunferencia de cuello tensión arterial. La exploración de las vías aéreas superiores debe comprender inspección de fosas nasales, lengua, amígdalas, faringe.<sup>38</sup>

La exploración oral debe incluir: tamaño de la lengua, anchura de bóveda palatina, aspecto del velo del paladar e istmo de fauces, tumoraciones o cicatrices en tejidos blandos. Se recomienda realizar una inspección y palpación completa de cabeza y cuello.<sup>38</sup>

Es importante realizar una correcta exploración de las vías aéreas superiores y una parte interconsulta otorrinolaringológica y maxilofacial para descartar posibles obstrucciones.<sup>19,201</sup>

#### **1.1.7.2 POLISOMNOGRAFÍA**

El diagnóstico definitivo va a venir determinado por un estudio de sueño. La polisomnografía (PSG) consiste en el registro simultáneo de variables neurofisiológicas y respiratorias que permiten evaluar la cantidad y calidad del sueño, así como la identificación de los diferentes eventos respiratorios y su repercusión respiratoria y neurofisiológica.<sup>7,14</sup>

No se recomienda tratar al paciente sin un estudio previo.<sup>67,194</sup>

Se debe realizar siempre para elegir la alternativa terapéutica más adecuada, así como para ver sus resultados a largo plazo.<sup>195,203 206,207</sup>

Existen diferentes niveles de complejidad de los dispositivos de diagnóstico.<sup>12,54</sup>

Nivel 1: Polisomnografía nocturna con oximetría y supervisión técnica.

Nivel 2: Polisomnografía nocturna con oximetría sin supervisión técnica.

Nivel 3: Poligrafía respiratoria.

Nivel 4: Oximetría de pulso – Dispositivos que combinan 1 o 2 señales respiratorias.

##### **1.1.7.2.1 Polisomnografía (PSG) nocturna con oximetría y supervisión técnica - Nivel 1**

Es el método diagnóstico de referencia. Incluye las siguientes señales: al menos 3 canales de electroencefalograma (EEG), electrooculograma (EOG), electromiograma (EMG), mentoniano y de miembros inferiores, 2 derivaciones de electrocardiograma (ECG), bandas torácica y abdominal de esfuerzo ventilatorio, flujo aéreo (termistor y cánula de presión), oximetría de pulso, sensor de posición corporal y micrófono para registro del ronquido.<sup>54,67</sup> Debe durar al menos 6,5 h que incluyan como mínimo 3 h de

tiempo total de sueño.<sup>54,67</sup> El laboratorio debe estar acondicionado, con aislamiento lumínico y sonoro suficiente para garantizar la menor perturbación del sueño posible. La asistencia técnica debe estar a cargo de personal debidamente entrenado. El análisis del registro debe ser manual.<sup>12,54</sup>



Figura 3 Polisomnografía (PSG) nocturna con oximetría y supervisión técnica - Nivel 1

#### 1.1.7.2.2 Polisomnografía nocturna con oximetría sin supervisión técnica - Nivel 2

Misma técnica y señales que la de nivel 1, aunque el estudio se realiza sin la vigilancia de un técnico durante la noche, en general en el domicilio del paciente. Si bien esta metodología se ha utilizado en estudios de investigación, su utilización en la práctica clínica es prácticamente nula.<sup>54</sup>



Figura 4 Polisomnografía nocturna con oximetría sin supervisión técnica - Nivel 2

#### 1.1.7.2.3 Poligrafía respiratoria - Nivel 3 (4-7 canales)

La poligrafía respiratoria (PR), consiste en el análisis de variables respiratorias sin evaluar las neurofisiológicas. Es una técnica aceptada como abordaje diagnóstico del SAHS <sup>201,203</sup> Estos equipos deben ser capaces de registrar al menos las siguientes señales: flujo aéreo (sensor de presión y termistor), esfuerzo respiratorio y oximetría.<sup>54</sup> Adicionalmente se pueden incorporar: sensor de posición, detector de ronquido, frecuencia cardíaca, pulsioxímetro y señal electrocardiográfica<sup>54</sup>. La evidencia científica demuestra que la PR es comparable a la PSG para el diagnóstico del SAHS en pacientes con sospecha clínica.<sup>12,54</sup> Su característica es la simplicidad que a su vez permite hacer mayor número de estudios. Tiene un menor coste y el estudio puede ser realizado en el domicilio del paciente.<sup>4,12,54,131,194,201</sup> No se recomienda su uso en pacientes en los que se sospeche otra patología del sueño asociada.<sup>54</sup> El análisis se debe hacer de forma manual por un médico especialista.<sup>12,54</sup>



Figura 5 Poligrafía respiratoria - Nivel 3 (4-7 canales)

#### 1.1.7.2.4 Oximetría de pulso - Nivel 4 (1- 2 canales)

Se utilizan oxímetros de pulso o dispositivos que combinan una o dos señales respiratorias. Los oxímetros deben tener un tiempo de nivelación de la señal de  $SO_2$  no superior a 3 segundos y una capacidad de memoria interna de por lo menos 12h<sup>54</sup>. Deberán incluir un programa de análisis de los datos que posibilite su visualización y edición manual del registro.<sup>54</sup> Los datos deben ser analizados por un médico especialista.<sup>54</sup> No se recomienda su uso como método único para la evaluación de SAHS<sup>4,54</sup> ya que no distingue entre los trastornos centrales y obstructivos ni detecta

eventos sin desaturación,<sup>12</sup> aunque existen estudios que sugieren que podrían tener un papel en el diagnóstico del SAHS<sup>12</sup>.

Por su simplicidad estos dispositivos pueden ser utilizados a nivel odontológico en el caso de sospecha de SAHS ya que son rápidos y de bajo coste.<sup>4</sup>



Figura 6 Oximetría de pulso Nivel 4 (1- 2 canales)

El parámetro más importante para definir el SAHS es el Índice de Apnea e Hipopnea (IAH) durante el sueño que representa el número de eventos de apneas e hipopneas por hora de sueño. Como ya se ha explicado, a partir de este IAH se establecen unos grados de gravedad para el SAHS. (Ver capítulo 1.1.1: DEFINICIÓN).

Es importante hacer un diagnóstico diferencial con otras patologías que pueden provocar excesiva somnolencia diurna tales como movimientos anormales (síndrome de piernas inquietas), alteraciones de vigilia-sueño (trabajadores a turnos, síndrome de retraso de fase...etc); narcolepsia, hipersomnia idiopática, cambios hormonales que se relacionan con por calidad de sueño como menstruación o embarazo; trastornos de conducta con mala higiene del sueño; enfermedades psiquiátricas, factores ambientales, drogodependencia...etc. de tal manera que se establezca la eficacia del tratamiento.<sup>201,208</sup>

### 1.1.7.3 EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

#### 1.1.7.3.1 Telerradiografía lateral:

Es una técnica simple, estandarizada, de bajo coste y escasa radiación con la cual se observa la anatomía y alteraciones de la VAS. Presenta limitaciones debido a que es una técnica bidimensional que se realiza con el paciente en posición erecta y en vigilia,

cuando lo que se pretende evaluar es una estructura tridimensional que se altera cuando el paciente se tumba y se duerme. Se ha observado un descenso gravitacional y retroposición de la lengua cuando el paciente adopta una posición supina.<sup>19</sup>



Figura 7 Teleradiografía lateral

#### 1.1.7.3.2 Cefalometría:

Son trazados sobre la telerradiografía lateral que permiten valorar estructuras óseas y tejidos blandos. Pese a que no existen estudios que demuestren significativamente la utilidad de esta técnica en relación con la gravedad de la enfermedad ni como predictora contrastada de los resultados de tratamiento debido a la heterogeneidad de los mismos, se realiza por su fácil acceso y bajo coste.<sup>19,59,194</sup>

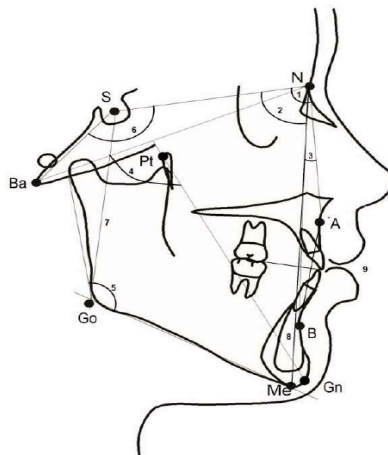


Figura 8 Cefalometría



#### 1.1.7.3.3 Tomografía computerizada (TC)

Realiza una captura de imágenes que ocurren en todo el ciclo respiratorio. En sujetos normales el área de sección tiene forma elíptica con eje mayor en dimensión laterolateral mientras que en los pacientes con apnea el área es circular o elíptica siendo el eje mayor el anteroposterior. Permite mejor contraste de tejidos blandos. Supone mayor radiación y coste.<sup>59, 209, 210</sup>



Figura 9 Tomografía Computerizada

#### 1.1.7.3.4 Resonancia magnética nuclear (RMN):

Presenta un excelente contraste de tejidos blandos y permite la realización de cortes, pero requiere mayor tiempo de realización y coste. Por medio de RMN y TC se observa que en decúbito supino se produce un aumento del grosor de la lengua y del paladar blando, un estrechamiento de la velofaringe y un alargamiento de la faringe. Utilizar la maniobra de Müller durante la RMN puede predecir el éxito de tratamiento con DAM.<sup>19,59,194,209,210,211</sup>



Figura 10 Resonancia Magnética Nuclear

#### 1.1.7.3.5 Maniobra de Müller (MM)

Fue descrita por primera vez en 1983 por Borowiecki y Sassin<sup>211</sup> para la evaluación de pacientes con apnea obstructiva. Consiste en realizar una fibroscopia con el paciente sentado y luego tumbado mientras, mediante inspiración forzada (nariz y boca ocluidas), se observan colapsos retropalatinos y retrolinguales.<sup>211</sup> El objetivo es medir el colapso retropaladar, retrolingual, retropalatino y el comportamiento de las paredes faríngeas que pueden colapsarse en sentido anteroposterior y/o transversal.<sup>211</sup>



Figura 11 Maniobra de Müller

#### 1.1.7.3.6 Rinometría Acústica (RA):

Análisis de ondas sonoras reflejadas desde la cavidad nasal cuando se emite una onda sonora dentro de ella. Mediante la RA es posible analizar la sección transversal y la volumetría de todas las porciones de las cámaras nasales. El sonido recibido en la cavidad nasal explorada es reflejado en medida variable en función de la sección y de la localización topográfica de los obstáculos hallados durante su recorrido. La onda acústica

reflejada es captada por un micrófono alojado en el mismo tubo y la señal es enviada a la unidad de procesamiento que, rápidamente, proporciona la representación gráfica en escala semilogarítmica en vídeo. Es de fácil acceso e interpretación, así como bajo coste.<sup>59,211</sup>



Figura 12. Rinometría Acústica

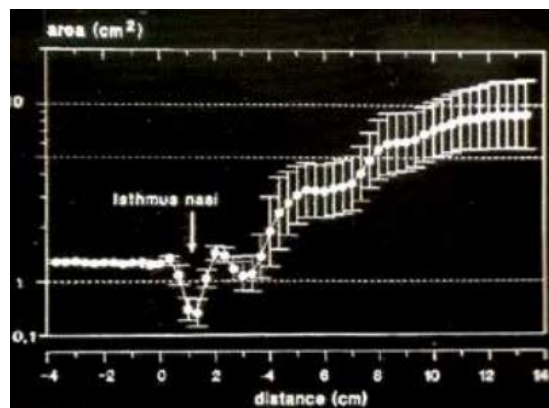


Figura 13. Gráfico de RA

#### 1.1.7.3.7 Faringometría acústica (FA)

Se basa en el principio físico de la reflexión del sonido; valora la geometría de la faringe usando una señal acústica que, emitida desde un dispositivo que se coloca en la boca del paciente, es reflejada al entrar en contacto con las paredes faríngeas y captada por un micrófono ubicado en el mismo dispositivo. Las reducciones en el diámetro faríngeo producirán cambios en la intensidad de la onda reflejada y en el tiempo que tarde en ser captada por el micrófono. Debe realizarse con el paciente sentado

cómodamente en una silla, en posición recta, sin cruzarse de piernas, con la mirada al frente y la nariz tapada.<sup>211</sup>



Figura 14 Faringometría acústica

1.1.7.3.8 Endoscopia En Sueño Inducido – Drug Induced Sleep Endoscopy (DISE) consiste en la grabación de la exploración fibroendoscópica de la VAS durante el sueño.<sup>59</sup> Dura 10-15 minutos por lo que no refleja el sueño real.<sup>59</sup> Se ha demostrado que hasta el 85% de las obstrucciones son multinivel, generalmente circulares, anteroposteriores o laterolaterales a nivel del paladar blando, amígdalas, base de la lengua y epiglotis.<sup>19,59</sup> Al poner un DAM se puede observar mediante esta técnica como aumenta el área seccional de la faringe, sobretodo en el área de la velofaringe.<sup>194,209,210,212</sup>



Figura 15 DISE

1.1.7.3.9 Medición de las presiones en la vía aérea:

Cambios de presión inspiratoria en VAS durante la obstrucción medidas mediante un catéter en posición única o múltiple, los autores coinciden en que colocarlo en el

borde libre del paladar blando sirve para clasificar la obstrucción como alta o baja, refiriéndose a si es en el paladar blando o en la base de la lengua.<sup>59</sup> Al tratarse de una técnica invasiva y de elevada complejidad técnica su uso se limita a la investigación.

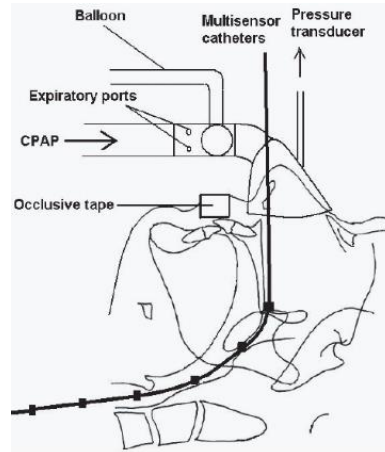


Figura 16 Medición de presiones en vía aérea

#### 1.1.7.3.10 Medición de la presión crítica de cierre

- Mide el grado de colapsabilidad de la faringe. Se fundamenta en que la tráquea y la nariz no alteran su anatomía ni presiones dentro de ellas, mientras que la faringe se comporta como un segmento colapsable. Es útil en investigación. Los pacientes con SAHS la tienen cercana a 0 mientras que los pacientes sanos la tienen cercana a -8mbar. Su uso está poco extendido debido a la dificultad de realizar e interpretar mediciones.<sup>59</sup>

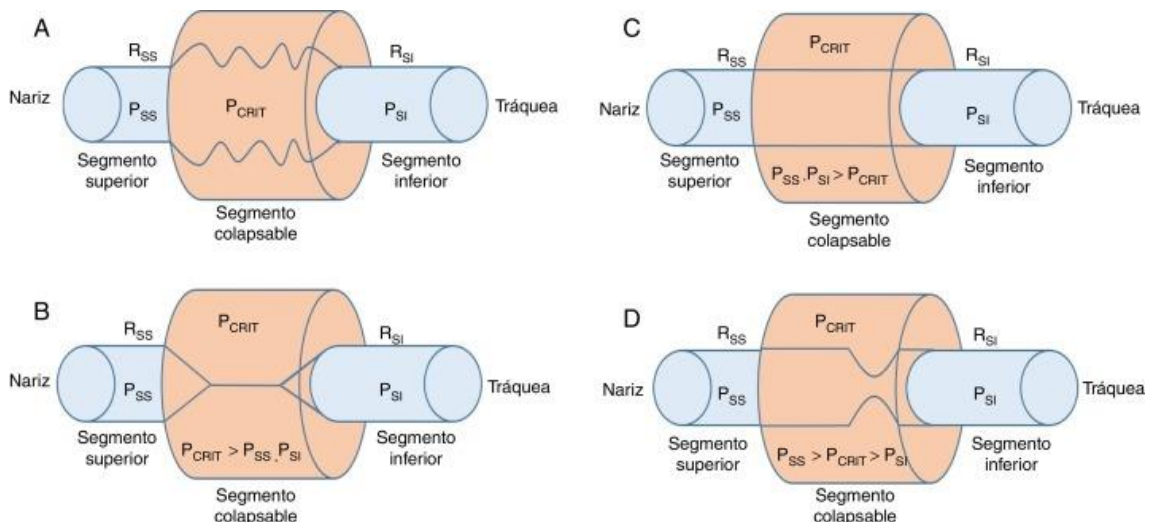


Figura 17 Modelo de resistencia de Starling <sup>213</sup>

## **1.2 TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES**

### **1.2.1 DEFINICIÓN**

El sistema estomatognático es un sistema sensoromotor controlado por regiones corticales y subcorticales que lleva a cabo las tareas de masticación, deglución y fonación.<sup>14,214</sup>

La articulación temporomandibular (ATM) está compuesta por la superficie articular del hueso temporal y el cóndilo, se encuentran cubiertas por fibrocartílagos denso. Los ligamentos colaterales, capsular y temporomandibular se encargan de estabilizar la articulación y limitar el movimiento condilar. Estos se unen en la fosa temporal y en el cóndilo, en los polos medial y lateral. La cápsula está recubierta por una membrana sinovial. El tejido sinovial está ampliamente innervado y vascularizado.<sup>128,215</sup>

Los músculos masticatorios son el masetero, pterigoideo medial y lateral, y los músculos temporales. El infrahioideo y el pterigoideo lateral se encargan de la apertura mientras que el masetero, temporal y pterigoideo medial del cierre. Los músculos digástrico, genihioides, milohioideo y estilohioideo, entre otros, también intervienen en movimientos como apertura, protrusión, retrusión, lateralidades y cierre.<sup>128</sup>

Esta armonía puede ser interrumpida por maloclusión, trastornos temporomandibulares (TTM), respiración oral y problemas genéticos, congénitos o adquiridos<sup>14</sup>.

El término de TTM fue acuñado por Bell<sup>216</sup> y adoptado por la American Dental Association.<sup>217</sup> La Academia Americana de Dolor Orofacial define TTM como un término colectivo para un grupo de condiciones musculoesqueléticas y neuromusculares que incluyen signos y síntomas clínicos relacionados con los músculos masticatorios, ATM, dientes y estructuras asociadas.<sup>218-221</sup> Se caracterizan por dolor en la región temporomandibular o en músculos masticatorios, se observan limitaciones funcionales, ruidos o desviaciones en el movimiento.<sup>219,222,223</sup>

Estos desórdenes comparten síntomas como dolor muscular facial, fatiga muscular masticatoria, limitación en la función mandibular y ruidos articulares.<sup>224</sup> Se pueden

asociar a síntomas como otalgia, acúfenos, vértigo, taponamiento de oídos, hipo o hiperacusia por la relación entre ATM y oídos.<sup>219,222,223,224</sup>

Los signos son principalmente musculares y articulares, con sensibilidad a la palpación, limitación o falta de coordinación en movimientos musculares y ruidos articulares.<sup>219,223</sup>

La investigación científica de los TTM ya empezó en los años 50<sup>214</sup> aunque no fue hasta las 80 cuando se empieza a identificar y apreciar la complejidad de los mismos.<sup>214</sup>

La causa de los TTM es compleja y multifactorial; existen 5 factores etiológicos que se han asociado a TTM: condiciones oclusales, traumatismos, estrés emocional, dolor profundo y actividades parafuncionales.<sup>214</sup>

### **1.2.2 CLASIFICACIÓN DE LOS TTM**

Debido a la compleja patofisiología de los TTM y al limitado conocimiento acerca de los factores etiológicos, existen en la actualidad diversas clasificaciones de TTM que se han ido actualizando a medida que se ha adquirido un mayor conocimiento sobre esta patología. Entre otras se encuentran la clasificación según: la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP)<sup>225</sup> (ANEXO 2) y la Clasificación Internacional de Cefaleas (ICHD) <sup>226</sup> (ANEXO 3)) y la clasificación propuesta por Dr. Okeson. <sup>220,226</sup> (ANEXO 4)

En 1992 se publicaron los primeros Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CD/TTM) con el objetivo de emplear un instrumento comun y estandarizado para la clasificacion de los TTM en el ambito de la investigacion.<sup>128,227</sup> (ANEXO 5)

Se realizaron modificaciones posteriores a este protocolo y en 2014 se publicaron los nuevos criterios diagnósticos (CD/TTM) destinados a su aplicación no solo al ambito de investigación pero tambien al ámbito clínico.<sup>221,227</sup> (ANEXO 5)

Los CD/TTM se basan en el modelo biopsicosocial del dolor crónico incorporando 2 ejes. El eje I que incluye criterios de diagnóstico fiables, específicos y válidos para los trastornos musculares más comunes y para los trastornos intraarticulares. Se diagnostica

mediante examen clínico, y las respuestas del paciente a través de un cuestionario validado. El eje II determina la intensidad del dolor, inhabilidad, función mandibular, distrés psicológico, comportamiento parafuncional y dolor extendido mediante diferentes cuestionarios.<sup>221,227</sup>

Estos criterios se han recomendado para el examen de rutinario de TTM. Permiten identificar si los pacientes necesitan tratamiento y el riesgo de que un dolor previo se exacerbe durante el tratamiento dental.<sup>227</sup>

Por otro lado, la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP), publicó en 1990 las primeras guías clínicas para diagnóstico y tratamiento de TTM, de ahí a la última edición, en el año 2018, se han ampliado incluyendo diferenciando el dolor orofacial agudo y crónico, y adaptando la clasificación de los CD/TTM.<sup>218,226</sup>

Incluye la clasificación de dolor craneofacial en sus diferentes categorías. Es un sistema de clasificación ampliamente utilizado que reconoce la necesidad de un segundo eje a nivel de factores psicológicos y de comportamiento que puede que tengan impacto en el dolor del paciente, pero no especifica ninguna clasificación.<sup>226</sup>

Según la AAOP y los CD/TTM, los TTM se pueden clasificar en dos grandes grupos: los TTM de origen articular y los de origen muscular.<sup>218,219</sup> (ANEXO 6)

#### **1.2.2.1 TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES DE ORIGEN MUSCULAR**

##### **1.2.2.1.1 Mialgia local**

La mialgia local se caracteriza por dolor en músculos masticatorios, con dolor en mejillas y/o temporales al masticar, en apertura y al despertarse por la mañana. Es normalmente bilateral, con sensación de rigidez muscular, debilidad o fatiga. En reposo no existe dolor y hay ausencia de puntos gatillo. Puede existir limitación de apertura que se torna normal al realizar una apertura asistida.<sup>218</sup>

Según los CD/TTM, se ha determinado una sensibilidad del 0,84 y especificidad del 0,95 para el diagnóstico de mialgia de los músculos masticatorios. Según los CD/TTM la



palpación de los músculos masetero y temporal es la más fiable, pero la sensibilidad y especificidad aún no han sido determinadas.<sup>228</sup>

El dolor muscular local o mialgia no inflamatoria suele ser la primera respuesta del tejido muscular a una cocontracción protectora continuada o un uso excesivo del músculo con lesión tisular y produce fatiga.<sup>220,229</sup> Es el trastorno muscular más común observado en odontología.<sup>220</sup>

#### 1.2.2.1.2 Dolor miofascial

Dentro de los trastornos miálgicos regionales se encuentra el dolor miofascial o mialgia por puntos gatillo. Es un trastorno caracterizado por áreas hipersensibles en músculos, tendones o fascia denominados puntos gatillo. La característica de los puntos gatillo es que son origen de dolor profundo y pueden producir efectos de excitación central que producen dolor referido o síntomas asociados a la provocación.<sup>220</sup> Clínicamente se caracteriza por disfunción estructural, rigidez muscular, dolor en reposo, aumento de dolor con función y presencia de puntos gatillo.<sup>218,220</sup> En la zona del dolor referido puede existir hiperalgesia.

- a) Si el dolor referido se extiende desde el lugar de la palpación, pero dentro de los límites del músculo palpado según la AAOP se denomina **dolor miofascial con extensión**, y según los CD/TTM **dolor miofascial**.
- b) Sin embargo, cuando los síntomas de dolor referido se reproducen en una región anatómica distinta al músculo que presenta el punto gatillo, por ejemplo, las estructuras dentales, oculares o auriculares, se denomina **dolor miofascial con dolor referido**. Según los CD/TTM, la sensibilidad es 0,85 y especificidad es 0,98.<sup>228</sup>

#### 1.2.2.1.3 Cefalea atribuida a TTM

Por primera vez se acuña en los CD/TTM el dolor de cabeza atribuido a TTM.<sup>227</sup>

El dolor familiar o dolor de cabeza familiar se basa en que el dolor inducido por las pruebas de provocación se replique en los respectivos lugares y dentro del marco de tiempo especificado.<sup>227</sup> Los CD/TTM demuestran una sensibilidad de 0,83 y especificidad de 0,86 para este diagnóstico de cefalea secundaria.<sup>228</sup>

Otro tipo de trastorno miálgico regional que no está incluido en los CD/TTM, es la mialgia de mediación central,<sup>218</sup> se debe a efectos que se originan en el SNC que produce inflamación neurógena local que se percibe a nivel periférico en los músculos. Sus síntomas iniciales son inflamatorios, con eritema y tumefacción. Se debe más a la perpetuación del dolor muscular que a su duración real. A nivel clínico se presenta disfunción estructural, dolor en reposo, aumento de dolor con función, sensibilidad a la palpación, sensación de tensión muscular, alodinia (dolor incluso con estimulación no dolorosa) y contractura muscular.<sup>220, 230</sup>

#### 1.2.2.2 TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES DE ORIGEN ARTICULAR

##### 1.2.2.2.1 Desplazamiento del disco con reducción

Es una alteración discal durante la apertura y el cierre. La posición de disco alterada se reposiciona en apertura, apareciendo un ruido de 'clíc' o 'pop', que se denomina recíproco, si se produce en apertura y cierre. Puede asociarse a dolor, desviación en apertura asociada a ese sonido o bloqueo intermitente con menos de 35 mm de apertura que se reduce sin tratamiento.<sup>218</sup>

La luxación discal con reducción se produce debido a un alargamiento de la lámina retrodiscal inferior, los ligamentos colaterales y el borde posterior del disco adelgazan lo suficiente y el disco puede deslizarse o ser forzado a través de todo el espacio discal. Se denomina luxación porque cóndilo y disco dejan de estar articulados. Si el paciente logra manipular la mandíbula de forma que se vuelva a colocar en su posición, se dice que lo ha reducido. Se caracteriza por limitación en la amplitud de movimiento y desviación mandibular en el trayecto de apertura; cuando el disco se recaptura se puede oír el chasquido y la amplitud es normal. En muchos casos en protrusiva se elimina la sensación de bloqueo.<sup>220,230</sup>

Los CD/TTM demuestran una sensibilidad del 0,33 y especificidad del 0,94 para este diagnóstico.<sup>228</sup> Subclasifican además **desplazamiento del disco con reducción y bloqueo intermitente**. Dicho diagnóstico presenta una sensibilidad de 0,46 y una especificidad de 0,97.<sup>228</sup>

#### 1.2.2.2.2 Desplazamiento del disco sin reducción

Se describe como esa posición alterada del disco que se mantiene en los movimientos mandibulares. Se puede denominar bloqueo cerrado. Si es agudo se caracteriza por una limitación repentina de la apertura, normalmente se asocia a dolor y en apertura se caracteriza por una desviación hacia el lado afectado y ausencia de ruido articular.<sup>218</sup> Los CD/TTM lo definen como **desplazamiento del disco sin reducción con limitación a la apertura** y determina para este diagnóstico una sensibilidad de 0,80 y una especificidad de 0,97<sup>228</sup>.

Si se hace crónico, el dolor desaparece y con el tiempo la apertura puede conseguir rangos normales,<sup>218</sup> según los CD/TTM se denomina **desplazamiento del disco sin reducción sin limitación a la apertura**; (sensibilidad: 0,54; especificidad: 0,79).<sup>228</sup>

Para poder establecer un diagnóstico definitivo se debe realizar una resonancia magnética nuclear.<sup>218</sup>

La luxación discal sin reducción se produce cuando el ligamento se alarga y se pierde la elasticidad de la lámina retrodiscal superior, la recolocación de disco es difícil, la traslación del cóndilo hacia delante fuerza el desplazamiento del disco delante del cóndilo. A nivel clínico la amplitud es de 25-30mm; al intentar abrir se produce deflexión al lado afectado. Los movimientos excéntricos están reducidos hacia el lado sano. Cuando el cuadro se hace crónico, debido al estiramiento de los ligamentos, aumenta el margen de movilidad mandibular por lo que en ocasiones el diagnóstico solo puede hacerse mediante RMN.<sup>220,230</sup>

#### 1.2.2.2.3 Enfermedad degenerativa de la ATM

Se trata de un deterioro y abrasión del tejido articular, así como remodelado del hueso subcondral adyacente como respuesta a una sobrecarga del mecanismo de remodelación ósea.<sup>218</sup>

Según la clasificación de la AAOP la enfermedad degenerativa de la ATM se puede subclasificar en: osteoartritis y osteoartrosis.<sup>226</sup>

Los CD/TTM no establecen una subclasificación y determinan una sensibilidad del 0,49 y una especificidad del 0,86, por lo que se recomienda realizar pruebas de imagen para establecer un diagnóstico definitivo.<sup>228</sup>

#### 1.2.2.2.4 Artralgia

Se describe como dolor en la ATM y estructuras articulares, originado en los nociceptores localizados en los tejidos blandos adyacentes.<sup>220</sup>

Según los CD/TTM la sensibilidad es del 0,91 y la especificidad del 0,96.<sup>228</sup>

### 1.2.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TTM

En 2006, el proyecto OPPERA (Dolor orofacial: Evaluación Prospectiva y Evaluación de Riesgos) se propuso identificar los factores de riesgo para el desarrollo de TTM, los cuales resume una década después.<sup>231</sup>

Los hallazgos se limitan a adultos de 18 a 44 años sin patología previa, seguidos durante 5 años en los que los TTM representan el resultado primario del dolor.<sup>231,232</sup> Se evaluaron medidas genéticas y fenotípicas de factores biológicos, psicosociales, ambientales y características clínicas y de estado de salud mediante 3 estudios; de cohorte prospectivo, de casos controles, y de casos controles anidado. Durante el seguimiento, la incidencia de TTM fue de un 4% de los participantes por año<sup>233</sup>, a los 6 meses prácticamente la mitad continuaban teniendo TTM (49%). Observaron una tasa inicial del 19% de prevalencia de síntomas de dolor orofacial en pacientes que incluso no desarrollaron TTM.<sup>233</sup> Este porcentaje se dobló en el seguimiento sobre aquellos que tenían síntomas iniciales y se volvió a doblar en aquellos con síntomas recurrentes; es un sufrimiento subclínico que normalmente no requiere atención médica, pero eleva el riesgo de síntomas futuros.<sup>231</sup>

Se puede decir que es una patología que afecta al 5% - 12% de la población, normalmente de edad media (20-50 años) y mujeres.<sup>231,234,235</sup> Esta alta prevalencia hace que los pacientes con SAHS puedan presentar TTM.<sup>234</sup>

Los predictores más influyentes eran de condiciones de salud comórbidas y síntomas orofaciales no dolorosos.<sup>236</sup>

Mediante un estudio de cohorte<sup>237</sup> se vio que las variables del estado de salud fueron aquellas con una mayor asociación a los TTM, seguidas por las variables de los dominios psicofaciales y clínicos orofaciales. Los factores sociodemográficos, de sensibilidad al dolor y de función autónoma tuvieron una asociación más débil.<sup>231,238</sup>

El TTM doloroso estaba fuertemente asociado con el TTM doloroso crónico, de forma transversal, en el estudio separado de casos y controles. En el estudio anidado las mediciones repetidas de los umbrales de dolor por presión revelaron una fluctuación que coincidió con el inicio, persistencia y recuperación de TTM, pero no predijo su incidencia.<sup>231</sup>

Se evaluó la asociación genética con TTM crónico, implicando a 6 polimorfismos de un solo nucleótido (SNP) como factores de riesgo para el TTM crónico, mientras que otros 6 SNP se asociaron con fenotipos intermediarios de TTM.<sup>231,239</sup>

Los estudios de asociación genética hasta la fecha se han limitado a genes específicos, aunque se está realizando un estudio de asociación de todo el genoma, y una segunda ola de estudios que comenzó en 2013 ha ampliado el alcance de los biomarcadores para incluir la expresión de ARN y proteínas.<sup>231,240</sup>

#### **1.2.4 ETIOLOGÍA DE LOS TTM**

Los TTM son de origen complejo y multifactorial.

Una primera causa, es un traumatismo; este puede ser directo, macrotrauma, por un golpe aislado recibido en mandíbula o articulación temporomandibular lo que puede producir inflamación de las estructuras articulares con pérdida de función. Se ha visto una relación entre el macrotraumatismo y la aparición de desplazamiento de disco<sup>218,241</sup> Otro estudio ha relacionado la extracción de cordales como factor de riesgo para aparición de TTM.<sup>242</sup> El trauma también puede ser indirecto, por flexión-extensión, o microtraumatismos, por ejemplo, la carga repetitiva producida en pacientes con

parafunción; los hábitos posturales, con posición de cabeza adelantada se asocian a la aparición de dolor musculoesquelético.<sup>243</sup> La parafunción puede aumentar con estrés y ansiedad, medicación y trastornos de sueño.<sup>244</sup>

Otros factores etiológicos son anatómicos; a nivel óseo las malformaciones esqueléticas, discrepancias inter o intraarcada e historia de traumatismo dental previo, pueden asociarse a TTM. Pese a lo que se cree, estos factores no están tan fuertemente asociados con los TTM. Se ha relacionado la aparición de desplazamiento de disco con retrognatia pero no se puede asegurar que sea factor un etiológico<sup>245</sup>, tampoco se ha visto una relación clara con una posición adelantada de la cabeza. Se ha asociado tener una eminencia articular muy inclinada a la aparición de TTM, sin embargo, existen estudios que han relacionado la aparición de patología de desplazamiento de disco en pacientes con eminencia articular menos inclinada que la de los que no padecían TTM.<sup>246</sup>

Se han considerado, asimismo, como factores predisponentes de TTM, las discrepancias oclusales entre máxima intercuspidad y relación céntrica, sin embargo, la revisión de la literatura no evidencia esta teoría.<sup>246</sup> Estudios con animales han correlacionado el aumento de dimensión vertical (DV) y la hiperactividad muscular, pero no su asociación con el desarrollo de TTM.<sup>247</sup>

Otros factores oclusales como la sobremordida, el resalte aumentado y la mordida cruzada se han propuesto como factores asociados a la presencia de ruidos articulares, sensibilidad muscular y osteoartritis, sin embargo dicha teoría no se ha comprobado científicamente.<sup>218</sup>

Se ha sugerido que aquellos factores oclusales más prevalentes en TTM como resalte excesivo, mínima sobremordida, mordida abierta anterior esquelética, mordida cruzada posterior unilateral, y falta de contacto posterior estable son posiblemente resultado de cambios condilares debido a alteraciones intracapsulares, tal como cambios degenerativos condilares y artritis reumatoide de la ATM por tanto, los TTM podrían ser la causa de estas alteraciones y no al revés.<sup>246</sup>

Los TTM se asocian a factores patofisiológicos sistémicos como enfermedades degenerativas, endocrinas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, neurológicas o reumatológicas. Otros factores locales relacionados con la etiología de los TTM son las hormonas femeninas; los resultados en cuanto a estrógenos y progesterona difieren según los estudios.<sup>246</sup>

Como último factor patofisiológico implicado en el desarrollo de TTM están los factores genéticos; se han asociado 3 variantes de la catecol-o-metil transferasa (COMT) con la aparición de TTM, sin embargo, se necesitan más estudios para desarrollar este agente.<sup>246</sup>

Por último, los TTM se asocian a factores psicosociales como ansiedad, depresión; se han asociado TTM crónicos a comportamientos similares a personas con dolor crónico de espalda y cabeza.<sup>246</sup>

#### **1.2.5 RELACIÓN DEL SAHS Y EL DOLOR OROFACIAL**

La relación entre sueño y dolor es bidireccional, el dolor altera el sueño, y la alteración del sueño aumenta el dolor.<sup>231,248</sup>

La reducción en la fase del sueño de movimientos oculares rápidos (MOR) y la fragmentación del sueño profundo en la fase no-MOR, se ha relacionado con dolor musculoesquelético generalizado<sup>249,250</sup> la disminución del umbral del dolor e incremento de sensibilidad al dolor.<sup>251</sup> Si se aumentan las horas y la calidad del sueño, se incrementa el umbral de dolor.<sup>252</sup>

En cuanto a la relación entre el dolor y los trastornos respiratorios de sueño, se ha encontrado una relación entre estos desórdenes miofuncionales orofaciales y la apnea obstructiva del sueño tanto en niños como en adultos.<sup>14</sup>

Existe cierta evidencia científica que sugiere una asociación entre el SAHS y el dolor crónico, incluyendo los TTM<sup>234,249</sup> sin embargo, no se ha podido demostrar una fuerte asociación estadística entre ambas patologías o determinar la relación causa-efecto entre el SAHS y el dolor.<sup>249</sup>

Los desórdenes respiratorios del sueño pueden contribuir al dolor por un fenómeno de sensibilización central y/o por una disminución de la función inhibitoria del dolor a nivel del SNC.<sup>253,254</sup> Por otro lado, también es posible que como resultado del SAHS, la estimulación aumentada del sistema nervioso simpático, aumente la prevalencia de los TTM.<sup>255</sup> Por último, se ha encontrado una relación entre el bruxismo del sueño y el SAHS, lo que podría contribuir a una mayor prevalencia de TTM.<sup>249,256</sup>

En el ámbito de la clínica, es importante tener en cuenta que la presencia de TTM puede contribuir al fracaso del tratamiento del SAHS mediante dispositivos de avance mandibular.<sup>219</sup>

### **1.3 TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO**

Existen diversos tipos de tratamiento para los pacientes con SAHS en función del grado de apnea a tratar que van desde las medidas higiénico-dietéticas hasta el tratamiento quirúrgico con sus diversas variantes, pasando por la Presión Positiva de la Vía Aérea (PAP) que es el tratamiento de elección para todo tipo de pacientes con SAHS y, surgidos como alternativa a la imposibilidad de ciertos pacientes de llevar PAP, los dispositivos intraorales.<sup>14</sup>

#### **1.3.1 MEDIDAS HIGIENICO-DIETÉTICAS**

Es importante insistir al paciente sobre la necesidad de un cambio en sus hábitos alimenticios y de estilo de vida (hacer ejercicio y evitar sedentarismo). Cuando su IMC sea mayor de 40 (obesidad mórbida) y haya fracasado en múltiples ocasiones la disminución mantenida de peso puede plantearse la posibilidad de cirugía bariátrica.<sup>4,54,67,112,257</sup>

La pérdida de peso disminuye la presión crítica de cierre y la colapsabilidad de la vía aérea superior, mejorando su control neurológico. Va asociado la reducción de niveles de colesterol, mejora de resistencia a la insulina, y reducción de la presión arterial.<sup>195,257</sup>

De forma general, si se tienen niveles superiores de SAHS en decúbito supino debemos recomendar terapia posicional para evitar esta posición durante el sueño; se pueden utilizar pelotas de tenis en un bolsillo cosido en la parte media de la espalda del



pijama, chalecos, alarmas de posición, almohadas en la espalda o inclinar el cabecero a 30°. <sup>4,54,67,112,195,257</sup>

Se debe evitar la ingesta de alcohol al menos 6 horas antes de acostarse. Éste, aumenta el ronquido y apneas e hipopneas, por depresión en actividad de la musculatura dilatadora de la faringe, depresión de resistencia ventilatoria a hipoxia e hipercapnia. Se debe evitar consumirlo junto con benzodiazepinas e hipnóticos ya que su efecto se ve potenciado. <sup>112,195,257</sup>

De la misma manera, se debe reducir el consumo de tabaco. Está relacionado con el incremento del ronquido. <sup>112,257</sup> Aumenta la respuesta inflamatoria de la VAS que reduce el calibre y facilita el colapso durante el sueño. <sup>16</sup> El tabaquismo aumenta la resistencia de las fosas nasales, especialmente en adultos jóvenes con asma o rinitis, se produce irritación crónica de las cuerdas vocales y edema. <sup>16</sup>

Es importante además recomendar un horario regular y ambiente adecuado que favorezca el sueño, evitar ingesta alimentaria excesiva antes del sueño, descansar en un dormitorio con temperatura adecuada, ausencia de ruidos, luces intensas o actividades excitantes como la televisión; se debe evitar dormir siestas y no acostarse sin tener necesidad de descanso. <sup>39,112,257</sup>

### **1.3.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO**

La evidencia científica sobre la utilidad del tratamiento farmacológico es escasa por limitación en el diseño de los estudios, variación de respuesta al tratamiento, efectos secundarios y ausencia de evaluación de mejoría cardiovascular. <sup>257</sup>

Los mecanismos de acción de los fármacos en el SAHS se han dirigido a aumentar el tono muscular dilatador faríngeo, incrementar el estímulo ventilatorio, reducir la resistencia de la VAS y disminuir la tensión superficial faríngea. <sup>257</sup>

Se ha estudiado la eficacia de diferentes fármacos:

- Antidepresivos tricíclicos como la protriptilina: inhiben la recaptación de serotonina y noradrenalina, reducen el sueño REM y aumentan el tono de la VAS, sin embargo, existen estudios en los que no se observa mejoría suficiente.<sup>67,257</sup>
- Antidepresivos heterocíclicos como la mirtazapina: actúan como agonista de la serotonina y aumenta su secreción, tiene efectos de somnolencia y aumento de peso.<sup>257</sup>
- Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina como la paroxetina: no se recomiendan para tratamiento de SAHS.
- Estimulantes en la ventilación como las metilexantinas: resultados dispares, disminuyen el tiempo total de sueño y su eficiencia.
- Antagonistas de opioides (naloxona y naltrexona): la naloxona no mejora el SAHS; se ve aumento de despertares y menor eficiencia de sueño.
- Medroxiprogesterona y estrógenos en mujeres post menopaúsicas reducen el IAH.<sup>257</sup>
- Psicoestimulantes: modafinilo.
- Miscelanea: acetazolamida, doxapram, donezepil, buspirona, etc.<sup>257</sup>
- Bucca y cols. vieron mejoría del IAH en pacientes con SAHS e insuficiencia cardiaca al tratar con diuréticos como furosemida y espironolactona, que se asocia con un aumento de calibre de la VAS por mejoría del edema faríngeo.<sup>258</sup> Estudios con otros diuréticos no han dado resultados relevantes.<sup>257</sup>
- La clonidina también tiene efecto supresor en sueño REM y una mejoría de gravedad de apneas, sin embargo, en algunos pacientes las hipopneas se convierten en apneas.<sup>257</sup>

Por el contrario, no se recomienda utilizar hipnóticos en la medida de lo posible. Se debe minimizar el consumo de benzodiacepinas ya que aumentan apnea; y, si se necesitan fármacos inductores de sueño, se prefiere zolpidem, zopiclona o zaleplón.<sup>112,257</sup>

Otros fármacos que pueden empeorar el SAHS son: corticoides, codeína, relajantes musculares o antiepilépticos.<sup>112</sup>

No se recomiendan descongestivos nasales, pero si corticoesteroides en aquellos con SAHS y rinitis. Los esteroides inhalados de forma prolongada pueden mejorar la

roncopatía, calidad de sueño o adherencia a otros tratamientos como PAP en pacientes con obstrucción nasal por desviación septal, pólipos nasales o hipertrofia de cornetes; bloqueos nasales nocturnos, rinitis vasomotora y rinitis alérgica.<sup>67,112</sup>

Si hay ESD se recomienda el uso de modafinilo junto con terapia PAP.<sup>67</sup>

En general no existen fármacos que funcionen bien excepto en pacientes con hipotiroidismo o acromegalia en los que su tratamiento mejora el IAH.<sup>67,112 257</sup>

### **1.3.3 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS**

La cirugía se indica en aquellos pacientes en los que no hay tolerancia a PAP, o esta está contraindicada, o en aquellos intolerantes o en los que no hay buen resultado con el uso de DAM.<sup>67</sup>

Para el tratamiento del SAHS se realizan: traqueotomía; cirugía nasal: (septoplastia, rinoplastia, cirugía de válvula nasal, reducción de cornetes, eliminación de pólipos); cirugía oral, orofaríngea y nasofaríngea: (uvulopalatofaringoplastia, faringoplastia, amigdalectomía, extirpación de adenoides, excisión de torus mandibulares, implantes palatinos); cirugía hipofaríngea: (reducción lingual (glosectomía parcial, ablación de la lengua), avance lingual avance geniogloso, suspensión del hioides, avance mandibular, radiofrecuencia de la base lingual (RFBL), suspensión-contención de la base lingual (SCBL)), cirugía laríngea: (epiglotoplastia, suspensión del hioides) y procedimientos globales: cirugía maxilomandibular.<sup>12,259</sup>

Para ronquido simple se utiliza cirugía nasal, cirugía del velo del paladar (uvulopalatofaringoplastia (UPFP), uvulopalatoplastia asistida por láser, radiofrecuencia del velo, implantes del velo).<sup>259</sup>

La traqueotomía puede eliminar SAHS, pero no corrige los síndromes de hipoventilación central.<sup>67</sup>

La cirugía nasal no soluciona el SAHS de forma aislada, pero se puede utilizar en casos de intolerancia a PAP.<sup>12</sup>

La cirugía reductora de la base de lengua tiene una tasa de éxito de hasta el 40% en SAHS leve o leve-moderado.<sup>12</sup>

La mayoría de las técnicas se dirigen al velo del paladar. Según Petit<sup>260</sup> o Lloberes<sup>12</sup> su eficacia es de sólo el 40%-50% en casos de apnea. Además, puede verse disminuida incluso al 5% cuando el colapso se sitúa en la zona retrolingual<sup>4, 259</sup>. Para ronquido en cambio su tasa de éxito oscila entre un 80- 90%.<sup>12</sup> Epstein no la recomienda.<sup>67</sup>

Hay que evitar resecciones generosas de velo ya que si el paciente desarrolla SAHS en el futuro y hay que tratar mediante PAP puede ser un problema su uso por fugas de aire por boca.<sup>259</sup>

La cirugía multinivel o en fases de Stanford (maxilomandibular) es muy intervencionista. Debe ir precedida de un estudio anatómico muy preciso.<sup>12</sup>

La cirugía maxilofacial paso a paso realiza una primera fase de osteotomía mandibular con avance geniogloso, asociado a UPFP cuya eficacia oscila entre el 20% y el 50%, y una segunda de osteotomía de avance maxilomandibular, está indicada cuando la primera fase fracasa o, de manera directa, en pacientes con una clara dismorfia facial.<sup>260</sup>

El tratamiento quirúrgico, en general, dista aún mucho de conseguir resultados similares a la PAP.<sup>259</sup> Además, se observan mejores resultados tratando SAHS con DAM que con cirugía.<sup>39,206,208</sup>

Es importante intentar conseguir una mejoría de los síntomas con la menor morbilidad posible, según los estudios, la patología tiende a reaparecer con los años tras mejorar o desaparecer con la cirugía y obliga a la repetición del tratamiento. Es necesario asegurarse previamente de que la obstrucción es subsidiaria de corrección mediante cirugía y hacer seguimiento postoperatorio a más largo plazo.<sup>39,67,259</sup>

### **1.3.4 PRESIÓN POSITIVA DE LA VÍA AÉREA.**

#### **1.3.4.1 INTRODUCCIÓN**

En 1981, Sullivan describió por primera vez el tratamiento con presión positiva de la vía aérea (PAP) para abordaje del SAHS mediante el uso de mascarillas nasales u

oronasales; dicha presión de PAP demostró que evitaba las apneas y mejoraba la sintomatología diurna asociada. Desde entonces, se ha convertido en el tratamiento estándar en casos de SAHS moderado-grave.<sup>4,37,39,67,203,261–263</sup>

Se trata de una férula neumática que consta de un ventilador y una válvula espiratoria. El ventilador toma aire ambiental y genera un flujo constante a través de un tubo flexible conectado a una máscara nasal.<sup>20,139,264</sup>

El tratamiento con PAP se realiza en función de la colapsabilidad de la VAS y no del IAH.<sup>20</sup>

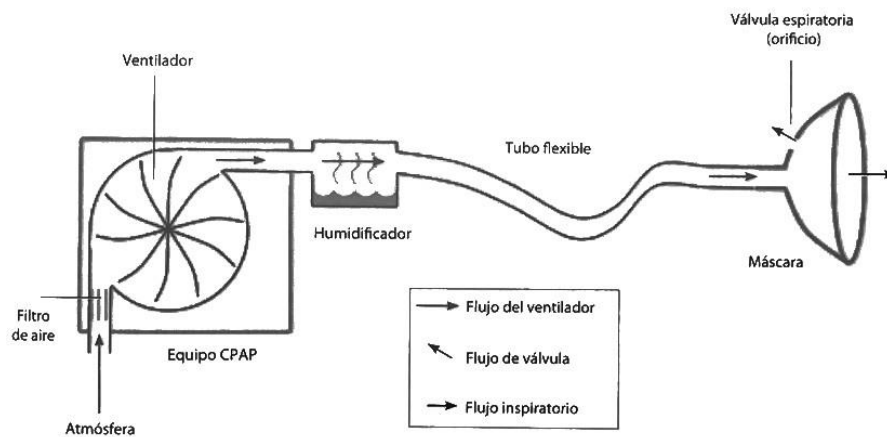


Figura 18 Mecanismo de acción de la CPAP

#### 1.3.4.2 MECANISMO DE ACCIÓN

El tratamiento mediante PAP aumenta el volumen de la vía aérea, reduce el grosor de las paredes laterales de la faringe y el edema crónico secundario al proceso de vibración que sufre el paciente durante los ronquidos; asimismo, corrige la inestabilidad ventilatoria al aumentar la reserva de la  $PCO_2$  y disminuir el rango de respuesta exagerada a la hipocapnia presente en los pacientes con SAHS.<sup>139</sup>

El flujo de aire, además de ser el responsable de crear presión nasal, desempeña una importante función para evitar reinhalación. Se requiere un flujo mínimo para renovar el aire del circuito que respira el paciente. Éste acostumbra a ser 4 cm de  $H_2O$ . La válvula espiratoria es un orificio lineal que requiere niveles de flujo más reducidos y hace menos ruido.<sup>263</sup>

En la actualidad, es considerado el tratamiento de elección para los pacientes con SAHS en grado moderado a severo, además de ser paso obligado antes de indicar cualquier tratamiento quirúrgico, así como para poder predecir en base en las presiones que se utilicen durante la calibración qué pacientes mejorarán con dispositivos de avance mandibular.<sup>139</sup>

#### **1.3.4.3 TIPOS**

Hay diferentes modalidades de presión positiva de la vía aérea.<sup>262</sup>

##### **1.3.4.3.1 Presión positiva continua en la vía aérea. (CPAP)**

Se provee una presión constante única a través del ciclo respiratorio<sup>262</sup> previamente seleccionada mediante titulación con PSG. Es el tratamiento de elección para el SAHS y su eficacia es superior a la de otras terapias.<sup>54</sup>

La finalidad es mantener una presión positiva constante en todo el ciclo respiratorio disminuyendo el trabajo inspiratorio.<sup>262</sup>

En ocasiones se requieren presiones mayores para controlar eventos respiratorios durante el sueño REM (Rapid Eye Movement) y en posición supina.<sup>262</sup>

Disponen de un contador de horas de uso, sistema compensador de fugas, filtros de aire ambiente y posibilidad de adaptar termo-humidificadores. La elección de la interfase (máscaras nasales, buconasales o almohadillas nasales) deberá ser individualizada para cada paciente, siendo importante que no existan fugas.<sup>54</sup> Figura 18



Figura 19 Presión positiva continua en la vía aérea. (CPAP)

#### 1.3.4.3.2 Presión positiva en la vía aérea autotituable (APAP)

Dispositivo que provee presiones variables utilizando algoritmos diagnósticos y terapéuticos específicos de forma automática y continua, para mantener la permeabilidad de la VAS ante la presencia de ronquidos, reducción o detención del flujo aéreo y modificaciones del flujo inspiratorio.<sup>54,262</sup>

Ha sido demostrado que son efectivos para el tratamiento del SAHS, como alternativa a los dispositivos de CPAP fija<sup>54</sup> no encontrándose diferencias entre ambas en cuanto a disminución del IAH, cambios en arquitectura del sueño, nivel de saturación de oxígeno y adherencia.<sup>203,262</sup>

Está indicada en pacientes que requieren elevadas presiones CPAP ( $\geq 10$  cmH<sub>2</sub>O) o que presentan mayor variabilidad de la misma. En aquellos enfermos que expresan dificultades en la adherencia al CPAP, esta alternativa podría mejorarla.<sup>54</sup>

También se indica a la hora de determinar la presión de la CPAP convencional, no se recomienda en no roncadores ya que algunos utilizan algoritmos diagnósticos que dependen solo de la vibración o producción de sonido.<sup>262</sup>

No se recomienda su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades pulmonares obstructiva crónica (EPOC), hipoventilación alveolar vinculada

a obesidad, síndrome de apneas centrales del sueño y en aquellos sometidos previamente a cirugía de paladar.<sup>54,203,262</sup>

Su principal inconveniente es que tienen un precio superior a la CPAP convencional. sin ser claramente superior respecto a la presión fija.<sup>203</sup>



**Figura 20 Presión positiva en la vía aérea autotituable (APAP)**

#### 1.3.4.3.3 Dispositivos de presión positiva binivelada (BI-PAP)

Establecen dos niveles de presión durante el ciclo respiratorio: un nivel mayor en inspiración para alcanzar la necesaria para suprimir los eventos respiratorios en inspiración (Presión Inspiratoria Positiva en la vía aérea (IPAP)), que es donde habitualmente ocurren las apneas e hipopneas, y una inferior durante la espiración (Presión Espiratoria Positiva en la vía aérea (EPAP)), en la que por lo general no hay SAHS. Se comenzaron a utilizar en los años 90, sin embargo, en estudios posteriores <sup>203</sup>no se demostró que estos sistemas aumentaran el cumplimiento o tolerancia por parte de los pacientes.

En pacientes con SAHS sin comorbilidades ni hipercapnia diurna su uso no es superior al de la CPAP (en términos de adherencia, confort, seguridad y eficacia) y su coste es mayor.<sup>54,262</sup>

La AASM<sup>265</sup> dice que pueden ser una alternativa en pacientes que requieren niveles de presión muy elevada, les cuesta exhalar con una presión fija, no toleran el



dispositivo, persisten los eventos obstructivos a pesar de alcanzar 15 cmH<sub>2</sub>O en la titulación de CPAP<sup>54</sup>, pacientes con distensión gástrica debida a aerofagia, enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva y síndrome de hipoventilación con desaturación persistente de O<sub>2</sub> a pesar de terapia con PAP.<sup>67,203,262</sup>



**Figura 21 Dispositivos de presión positiva binivelada (BI-PAP)**

#### 1.3.4.3.4 Servoventiladores:

A partir del año 2001 comenzaron a desarrollarse sistemas, denominados servoventiladores (Adaptative Servo Ventilator –ASV-), que son capaces, mediante un algoritmo de regulación automática, de suprimir tanto las apneas obstructivas como las centrales.<sup>203</sup> El ASV proporciona presión espiratoria positiva de fondo (EPAP) para reducir las apneas obstructivas y, cuando es necesario, genera presión inspiratoria positiva de las vías respiratorias (IPAP) para eliminar las apneas centrales.<sup>203,266</sup>

Está orientado al tratamiento de pacientes que padecen respiración periódica de Cheyne Stokes, síndrome de apnea central que no consigue adecuado control con CPAP.<sup>54,262,266</sup>



Figura 22 Servoventilador

#### 1.3.4.4 INDICACIONES

Las GUIAS de la AAMS y de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) han modificado sus indicaciones a lo largo de los años. En 2011 indican el tratamiento con PAP como primera opción cuando el IAH del paciente es  $\geq 5$  y  $\leq 14$  y tiene una somnolencia excesiva, deterioro cognitivo, trastorno del afecto o insomnio, hipertensión arterial (HTA) documentada, enfermedad arterial coronaria o historia de evento cerebrovascular.<sup>12,54,262</sup> Se indica en pacientes con SAHS de grado moderado (IAH  $\geq 15$  y  $< 30$ )<sup>54</sup> así como en casos de IAH superior a 30 con o sin síntomas, con o sin enfermedad cardiovascular, especialmente en pacientes menores de 70 años.<sup>203,261</sup>

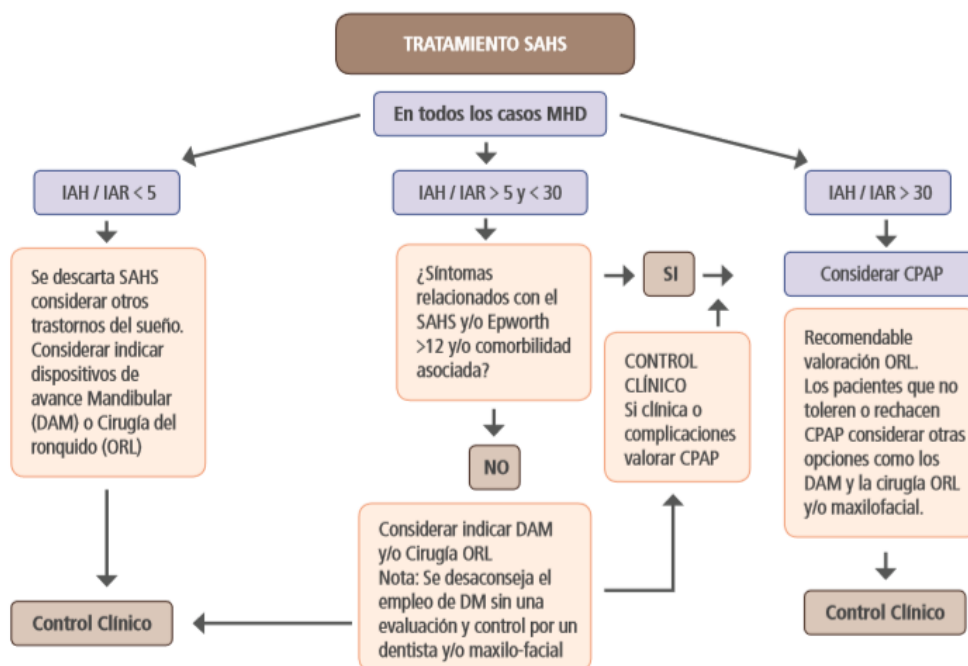


Figura 23 Recomendación de tratamiento realizado por el Grupo Español de Sueño en 2005 <sup>1</sup>y actualizado en 2011 <sup>203,48</sup>.

#### 1.3.4.5 CONTRAINDICACIONES

La PAP no tiene contraindicaciones absolutas, salvo la fractura de base del cráneo o un neumotórax activo.<sup>203</sup>

#### 1.3.4.6 TITULACIÓN PAP

Aunque la titulación mediante PSG a noche completa o partida (mitad de la noche se hace PSG convencional y la otra mitad titulación), se considera “gold standard”<sup>67,203</sup> actualmente está demostrado que se puede titular la CPAP con equipos autoajustables en el domicilio del paciente, es decir, mediante los APAP.<sup>67,203,262</sup>

Se puede titular adecuadamente con APAP en torno al 90% de los pacientes con SAHS.<sup>203</sup> También se puede titular mediante una fórmula matemática.<sup>12</sup>

Durán-Cantolla da recomendaciones para la titulación de la PAP.<sup>203</sup> (ANEXO 7)

#### 1.3.4.7 EFICACIA

Se ha comprobado que la PAP es un método eficaz en el tratamiento del SAHS en el 95% de los pacientes. Evita las caídas de la  $\text{SaO}_2$  y los despertares electroencefalográficos (arousals) secundarios a los eventos respiratorios y normaliza la arquitectura del sueño.<sup>4,203,262</sup> Disminuye los síntomas como la hipersomnolencia diurna<sup>139,203</sup> y los factores de riesgo asociados a comorbilidades; mejora la calidad de vida<sup>4,139</sup> y función neurocognitiva.<sup>139</sup> Muestra resultados positivos y significativos en la disminución de la presión arterial y pulmonar en pacientes hipertensos<sup>4,139</sup> así como en la estabilización del IAH a niveles normales.<sup>4,19,264</sup>

A nivel metabólico mejora los niveles de marcadores de inflamación, corrige el estrés oxidativo, mejora la sensibilidad a la insulina y la dislipemia.<sup>12,139,262</sup> Sobre el sistema nervioso: mejora la función neurocognitiva, incrementa la vida en pacientes que presentan accidentes cerebrovasculares,<sup>4,12,139</sup> disminuye el riesgo de accidentes viales,<sup>139</sup> disminuye la depresión del sistema nervioso.<sup>139,262</sup> A nivel cardiovascular: corrige la función cardíaca, reduce las consecuencias cardiovasculares,<sup>4,12</sup> reduce la hipertensión,<sup>12,262,203</sup> mejora los niveles de fibrinógeno y del activador de plasminógeno al corregir los episodios de hipoxia-hiperoxia,<sup>139</sup> corrige las arritmias<sup>262</sup>, elimina la fibrilación auricular, bradicardia y pausas sinusales.<sup>12,37,139,262</sup> Reduce accidentes<sup>12</sup> y mortalidad.<sup>4,54,203</sup>

#### 1.3.4.8 ADHERENCIA

Cuanto más se use el tratamiento con PAP, mayor es el beneficio.<sup>262</sup> Se consigue al utilizarlo 4 horas diarias durante el sueño, cinco noches por semana, no obstante, se ha observado, que entre el 23 y el 83% de los pacientes lo emplea menos de este tiempo.<sup>37</sup> En Europa, donde la PAP está financiada por el sistema nacional de salud, el cumplimiento es superior al obtenido en publicaciones norteamericanas; más del 70% de los pacientes la utiliza al menos 4 horas por noche.<sup>203</sup>

Hay numerosos predictores de adherencia a la PAP, entre los que se destacan: el tipo de mascarilla (interfaz), las características intrínsecas del paciente (edad, sexo, estado civil), la gravedad de los síntomas y comorbilidades, los efectos secundarios y factores tanto psicosociales como socioeconómicos.<sup>37,262</sup>

Las razones de una mala adherencia son la dificultad de exhalación con presiones espiratorias altas; las presiones excesivamente altas, y por último, la distensión gástrica debida a aerofagia.<sup>262</sup>

Se han utilizado diversas estrategias para aumentar la adherencia a la PAP, como programas de información y educación o terapias conductuales, así como seguimiento personalizado.<sup>37,54,262</sup>

Las compañías que fabrican los dispositivos que aportan PAP están desarrollando avances tecnológicos enfocados en su tolerancia. Los equipos son más pequeños y silenciosos.<sup>262</sup>

Se recomiendan revisiones al mes y trimestrales durante el primer año de uso, semestrales durante el segundo año y después anualmente y siempre que el paciente lo solicite. En caso de aumento o disminución de peso o reaparición de sintomatología estaría indicado un nuevo estudio de titulación.<sup>12</sup>

#### **1.3.4.9 EFECTOS ADVERSOS**

No existen investigaciones para evaluar las consecuencias a largo plazo del uso prolongado de la PAP en los pacientes con SAHS. Solo se han referido efectos inmediatos que suelen aparecer la primera semana y son transitorios como erosiones cutáneas locales, ulceraciones por presión tisular, congestión nasal y epistaxis, conjuntivitis, irritación de la VAS, rinorrea, sangrado nasal, sordera transitoria, cefalea, insomnio, fugas de aire en la máscara, dificultad en expiración, aerofagia, incomodidad en pecho, sequedad faríngea, frío, insomnio intolerancia del compañero/a de sueño, falta de motivación, claustrofobia y ansiedad. Durán Cantolla<sup>203</sup> y el tratado de medicina del sueño en conjunción con la Sociedad Española de Sueño, SES; refieren diversos efectos adversos inmediatos y la manera de solucionarlos. (ANEXO 8). También puede manifestarse distensión gástrica e intestinal por entrada de flujo de aire al tracto digestivo.<sup>12,37,264</sup> Torres Valdez y cols.<sup>139</sup> refieren que se ha atribuido al uso de PAP la aparición de hiperreactividad bronquial. Otros estudios<sup>267,268</sup> refieren que la PAP puede provocar deterioro clínico o funcional en pacientes asmáticos. Durán y cols. refieren la

aparición ocasional de barotrauma y ruptura timpánica así como enfisema subcutáneo, neumomediastinitis o neumoencefalitis de manera excepcional.<sup>203,269</sup>

La adaptación a la PAP mejora con un manejo adecuado de los problemas que pueden surgir al inicio del tratamiento. Es aconsejable que sea realizado por una unidad de sueño, así como llevar a cabo una evaluación otorrinolaringológica de cara a detectar alteraciones anatómicas que aconsejen valorar alternativas quirúrgicas.<sup>194</sup>

### 1.3.5 OTRAS TÉCNICAS

#### 1.3.5.1 Presión positiva espiratoria nasal en la vía aérea (nEPAP).

Es un sistema adaptado para proporcionar baja resistencia durante la inspiración y alta resistencia durante la espiración, mediante pequeñas válvulas mecánicas colocadas con adhesivo en cada fosa nasal.<sup>37</sup>

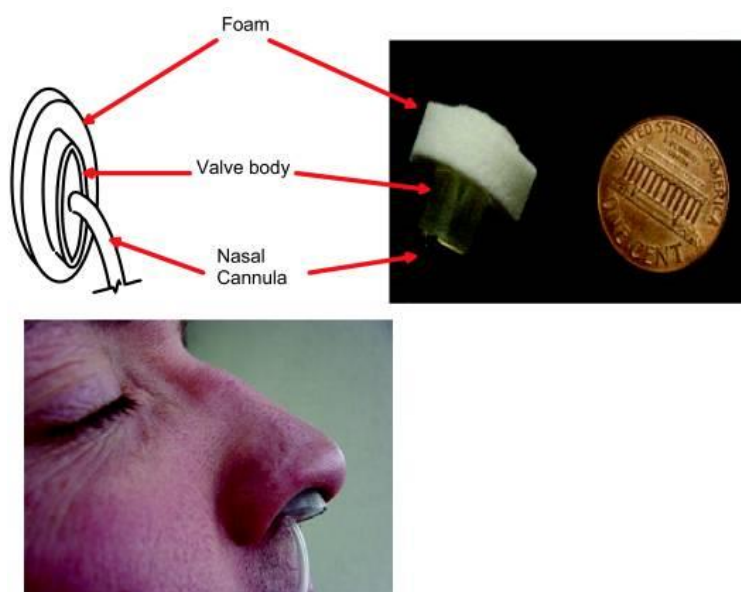


Figura 24 Presión positiva espiratoria nasal en la vía aérea (nEPAP)

#### 1.3.5.2 Estimulación eléctrica.

Del nervio hipogloso, par craneal encargado de innervar el geniogloso, el cual se electroestimulaba anteriormente pero no daba buenos resultados en la reducción del IAH, además de que generaba despertares constantes haciendo que la hipersomnolencia diurna persistiese. Diferentes investigaciones han confirmado su eficacia, aumentando el

flujo de aire inspiratorio con la consiguiente reducción del IAH, sin estimulación sensitiva ni despertares asociados.<sup>4,37</sup>

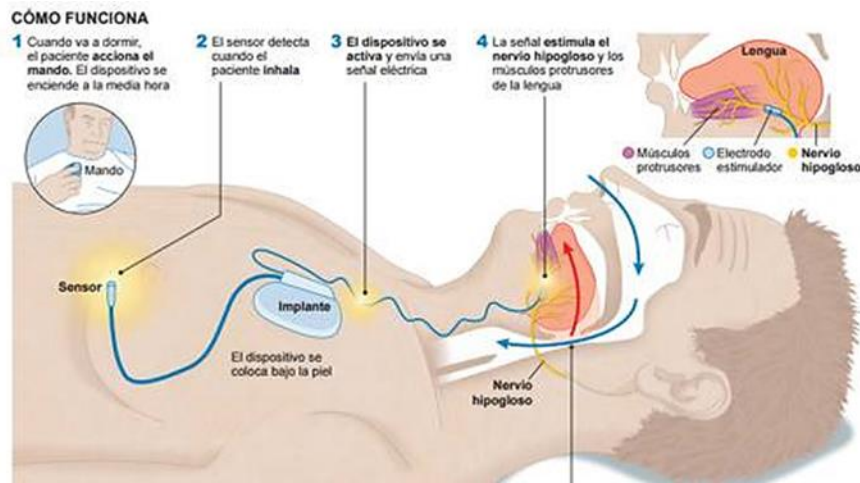


Figura 25 Estimulación eléctrica

#### 1.3.5.3 Pillar

Se considera un procedimiento quirúrgico menor. Consiste en la inserción de tres piezas de polietileno de aproximadamente 18mm cada una, de forma paralela, en el paladar blando, bajo anestesia local. Como consecuencia se produce una respuesta inflamatoria crónica con la consecuente creación de una cápsula fibrosa alrededor para añadir soporte estructural, endurecer el paladar blando y disminuir su vibración. Su uso se ha asociado con reducción de IAH, intensidad de los ronquidos y percepción de hipersomnolencia diurna. Sin embargo, solo es efectivo cuando los pacientes no tienen obstrucción retropalatal.<sup>37</sup>

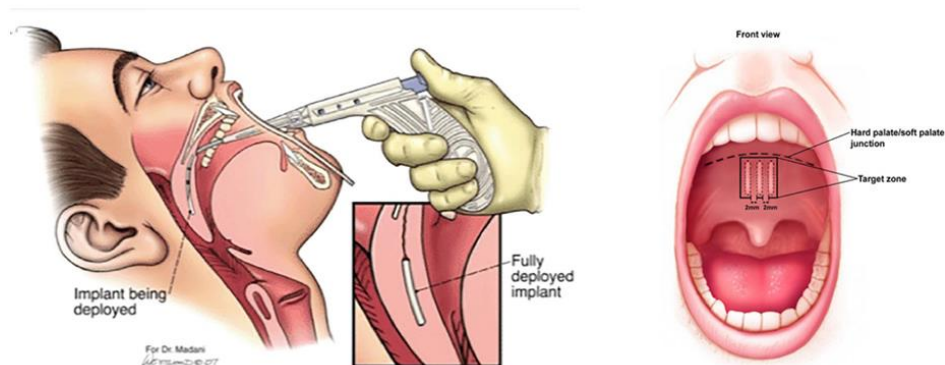


Figura 26 Pillar

#### 1.3.5.4 Terapia miofuncional

Tiene como base ampliar el diámetro de la VAS y disminuir la resistencia del flujo de aire; para ello se han de realizar ejercicios activos, isotónicos e isométricos y ejercicios pasivos mediante manipulación, así como modificar algunas funciones del aparato estomatognático como respiración, masticación, deglución.<sup>4,270</sup>

Un metaanálisis de revisión sistemática sobre artículos que evalúan la terapia miofuncional (MT) en el SAHS en niños y adultos concluye que ésta disminuye el IAH en aproximadamente un 50% en los adultos y el 62% en los niños. Sin embargo la calidad científica de los artículos revisados en el metaanálisis es baja, ya que se incluyen casos clínicos y series de casos. Según los autores del artículo, tanto la saturación de oxígeno, como los ronquidos y la somnolencia mejoran en los adultos, por lo que se concluye que la terapia miofuncional puede servir como un complemento de otros tratamientos en el SAHS.



Figura 27 Terapia miofuncional

### 1.3.6 DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR

#### 1.3.6.1 INTRODUCCIÓN

La utilización de los aparatos intraorales en este tipo de patología surgió en la década de los 80 en un intento de encontrar métodos alternativos tanto a la cirugía como a la PAP.<sup>207</sup> Una mejora respecto a esta última es que no necesitan electricidad. Las ventajas de estos dispositivos son su comodidad, buena tolerancia a nivel psicológico, la



mayor facilidad de transporte respecto al PAP y que no requieren fuente de electricidad.<sup>193,206</sup>

En 1995 la Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS), incluyó por primera vez en las guías clínicas sobre el manejo de pacientes con SAHS, el uso de dispositivos intraorales para el tratamiento de apnea del sueño y su uso ha crecido significativamente en la última década.<sup>208,212</sup>

En el año 2011 la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) también recomendó el uso de DAM dentro de las normativas de tratamiento del SAHS. Sin embargo, la falta de cobertura de este tratamiento con DAM por parte del Sistema Nacional de Salud de España ha conducido a una utilización muy escasa del mismo en nuestro país.<sup>194</sup>

El documento Unidad del sueño: estándares y recomendaciones de calidad y seguridad, del Ministerio de Sanidad publicado en el año 2011, recoge los DAM dentro de la cartera de servicios de las unidades multidisciplinarias del sueño, aunque con un carácter opcional y sin aportar detalles sobre esta prestación.<sup>194</sup>

#### **1.3.6.2 MECANISMO DE ACCIÓN**

Los dispositivos de avance mandibular cubren los dientes maxilares y mandibulares, su mecanismo de acción es un adelantamiento mandibular que consigue un reposicionamiento anterior lingual<sup>6,7,9</sup> debido al desplazamiento superior del hueso hioides, lateral de las almohadillas de grasa parafaríngeas y anterior de los músculos de la base de la lengua. A su vez, tensa los músculos palatogloso y palatofaríngeo (reduce o elimina la vibración de los tejidos blandos), aumenta la dimensión vertical activando el músculo geniogloso y las paredes laterales de la zona velofaríngea. El paladar blando se desplaza ventralmente y aumenta el calibre del espacio retromandibular.<sup>212,271</sup>

Existe controversia acerca de si aumentan el espacio aéreo posterior.<sup>212</sup>

Tales modificaciones se asocian con disminución de la presión extraluminal y aumento en la activación neuromuscular de la VAS por estimulación neurosensorial, reduciendo la colapsabilidad faríngea.<sup>37, 39,117,195,207,264</sup>

Las ventajas de estos dispositivos son que son cómodos y fáciles de manejar por el paciente, no son invasivos, de acción reversible, baratos, fáciles de fabricar y generalmente bien aceptados por el paciente.<sup>207</sup>

Actúan como los aparatos funcionales de ortodoncia tipo Herbst solo que lo hacen sobre la población adulta donde no se estimula crecimiento óseo y su tiempo en boca es de tan solo 6-8 horas diarias.<sup>3</sup>

#### 1.3.6.3 TIPOS

En la actualidad existen diferentes tipos dispositivos que actúan a distinto nivel oral: dispositivos de avance mandibular (DAM), aparatos que actúan sobre el paladar blando, retenedores linguales o aparatos combinados de avance mandibular y presión positiva. Se ha observado los DAM son los que tienen mayor eficacia.<sup>19,207</sup>

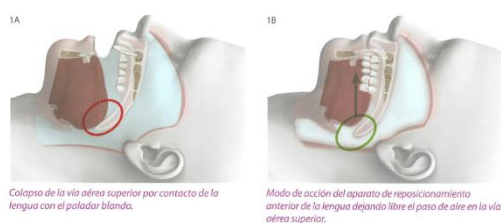


Figura 28 Reposicionamiento anterior de la lengua <sup>4</sup>

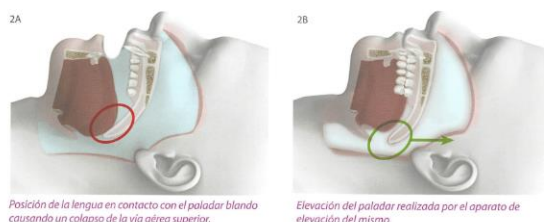
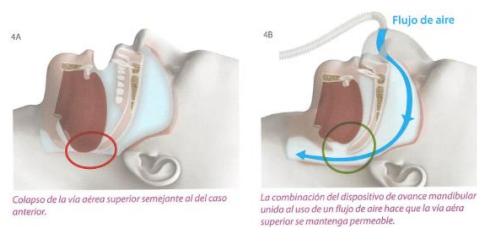
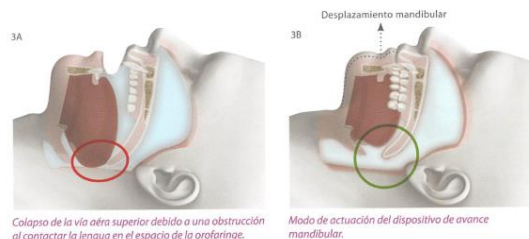


Figura 29 Elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula<sup>4</sup>



**Figura 30 Opap BTI <sup>4</sup>**



**Figura 31 Reposicionamiento de la mandíbula BTI <sup>4</sup>**

Existen más de 100 tipos de DAM en el mercado que difieren en el material de fabricación, localización de las bielas, grado de ajuste, cantidad de aumento de dimensión vertical o movimiento lateral de la mandíbula. La mayoría cubren ambas arcadas dentarias manteniendo la mandíbula adelantada respecto a la posición basal.<sup>195,264</sup>,

Existen dispositivos de laboratorio o prefabricados, “boil and bite”, monobloque o bibloque, ajustables o no ajustables; de material rígido o blando.<sup>39,193,195,271</sup> Se producen menos fallos en los confeccionados individualmente.

En el caso de utilización de DAM no graduables, son más robustos, con mejor relación coste-eficacia, pero una respuesta mala o insuficiente al tratamiento puede comportar reconsiderar el grado de avance mandibular y conducir a la necesidad de construir un nuevo DAM. En el caso de los DAM graduables, las modificaciones en el grado de avance se realizan sin necesidad de nuevos registros en el paciente.<sup>194</sup>

En resumen, las características ideales de un DAM son: que sea ajustable, con soporte posterior, que realice una cobertura completa de dientes, que permita movilidad mandibular, un adecuado sellado labial y permeabilidad de VAS, así como que deje el máximo espacio para la lengua.

#### 1.3.6.4 INDICACIONES

La Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS) aconseja el uso de los dispositivos orales ajustables y a medida en los casos de ronquido simple o SAHS leve o moderado que no responden o no son candidatos a soluciones como pérdida de peso o modificación postural.<sup>208,272</sup> Pese a que no existen estudios que comparen adecuadamente el uso de DAM con las medidas higiénico-dietéticas, en la práctica clínica es frecuente encontrar pacientes con sintomatología de grado leve que no parecen mejorar con estas medidas generales y pueden beneficiarse de la terapia con un DAM. Es necesario realizar una evaluación otorrinolaringológica (ORL) de cara a detectar alteraciones anatómicas subsidiarias de tratamiento quirúrgico como amígdalas hipertróficas, adenoides, desviaciones septales, pólipos nasales, paladar blando largo,<sup>12,193,194, 208,</sup> así como tratamientos tópicos nasales con corticoides.<sup>203</sup>

Tanto la AAMS como la SES recomiendan el tratamiento con un DAM bi-bloque, graduable hecho a medida en pacientes adultos diagnosticados de SAHS severo y considerados subsidiarios de tratamiento con PAP o cirugía de las vías aéreas superiores por una unidad de sueño, en caso de que no haya adaptación a la PAP o el tratamiento no sea aceptado por el paciente; aunque la experiencia de tratamiento con DAM en SAHS graves es relativamente escasa y los estudios han incluido un número muy reducido de mujeres.<sup>54,117,118,193,194, 210 ,264</sup>

Para su indicación el paciente debe, en general, presentar suficientes dientes con adecuada salud periodontal que permitan la retención del dispositivo intraoral y una adecuada capacidad de protrusión mandibular (entre 50% y 78% de la protrusión máxima ha mostrado ser eficiente), además de generar una apertura de 5mm o más para poder mantener el flujo de aire. El dispositivo deberá ser usado 6-8 horas por la noche y 5-7 días durante la semana.<sup>195,264</sup>

Las guías clínicas de la AAMS de 1995<sup>273</sup> recomiendan que en casos severos de SAHS los pacientes que vayan a utilizar DAM deberían primero probar tratamiento mediante PAP ya que se ha visto una mayor efectividad. Sin embargo, en la versión actualizada de las guías clínicas de la AAMS del 2015 <sup>193</sup> esta distinción en función del

grado de severidad del SAHS desaparece, y el manejo mediante el uso del DAM está indicado para todos los grados de severidad de SAHS. Sin embargo, se debe tener siempre en cuenta que la efectividad para reducir el IAH de la PAP es superior al del DAM.<sup>208</sup> En casos de SAHS severo se puede considerar que, en aquellos pacientes con una disminución importante de la saturación de oxígeno, la primera opción terapéutica sea la PAP.<sup>38</sup>

#### 1.3.6.5 CONTRAINDICACIONES

No se recomienda el uso de DAM en casos de edentulismo parcial o completo ya que es necesaria la presencia de suficientes dientes en las arcadas para que el dispositivo pueda fijarse correctamente tanto al maxilar como a la mandíbula.<sup>224</sup> No hay consenso en el número de dientes necesario, Duran<sup>274</sup> y Rose<sup>275</sup> trabajan con un límite inferior de 10 piezas dentarias en cada arcada<sup>212, 276</sup> Fergusson y cols.<sup>212</sup>, Hugentobler y cols.<sup>115</sup> y Basuyuni y cols.<sup>210</sup> con 6 piezas por arcada, Engleman<sup>277</sup> solicita 4 piezas en cada arcada y Zhou<sup>278</sup> solicita la presencia de todos los molares y premolares y de al menos 20 piezas dentales en total. El resto de autores no detallan el número y se limitan a señalar la necesidad de “suficientes” piezas dentales o la ausencia de edentulismo.

Algunos autores consideran la enfermedad periodontal o la caries una contraindicación relativa y tratan a los pacientes afectados con un DAM tras solucionar estos problemas, no describiendo en ningún caso problemas derivados de esta metodología.<sup>115,194,210,260</sup>

Los TTM se han considerado como una contraindicación según algunos autores, aunque en otros estudios el avance mandibular se ha propuesto como una solución terapéutica que puede mejorar los signos y síntomas de los TTM. No obstante, se necesitan mas estudios científicos para corroborar estas hipótesis.<sup>210,212</sup>

Hay estudios que consideran la apertura oral limitada como criterio de exclusión.<sup>194</sup> También se valora la existencia de limitación en la protrusión, solicitando una protrusión mínima de 5, 6 o 7mm.<sup>128</sup>

Se consideran criterios de exclusión la mala oclusión dentaria y el bruxismo<sup>194, 212</sup>. El bruxismo es, sin embargo, una contraindicación relativa ya que, según la literatura el bruxismo del sueño podría tener asociación con el SAHS.<sup>4</sup> Existen estudios que han evidenciado la presencia de actividad masticatoria después de sufrir un microdespertar.<sup>4</sup>

Durán-Cantolla y cols.<sup>191</sup> estudiaron pacientes con desgastes tratados con DAM y vieron que el 93% de estos tenían SAHS.

Por otro lado, las consecuencias a nivel orofacial como aparición de dolor orofacial puede ser consecuencia de una mala calidad del sueño debido a la fragmentación del sueño durante el SAHS.<sup>4</sup> Por lo tanto, el manejo del SAHS mejoraría los síntomas de dolor orofacial, incluyendo los TTM.

Otras contraindicaciones incluyen alteraciones morfogénicas que solo se corrijan con cirugía; o náuseas excesivas del paciente.<sup>38,194,210</sup>

Pese a todo esto, la guía clínica de la SES recomienda no excluir pacientes por criterios antropométricos ni polisomnográficos.<sup>194</sup>

#### **1.3.6.6 GRADO DE AVANCE MANDIBULAR**

El objetivo de los DAM es conseguir la adaptación del paciente a una protusión mandibular máxima que resulte cómoda y comporte resolución de los síntomas de SAHS.<sup>194</sup>

El avance mandibular se cuantifica por los distintos autores como valor absoluto en milímetros o, más frecuentemente, como porcentaje del valor de protrusión máximo que es capaz de realizar el paciente. Las alternativas de abordaje del grado de avance mandibular necesario descritas son diversas. Podemos distinguir autores que ofrecen a todos los pacientes un DAM construido con un avance fijo decidido “a priori” y aquellos trabajos que, tras la construcción inicial, van adaptando el DAM de forma individualizada para cada paciente.<sup>194</sup>

El avance debe ser progresivo para evitar la aparición de efectos adversos, debiendo llegar al mínimo efectivo.<sup>13</sup>

Se suele recomendar parar el ajuste cuando el paciente o compañero de cama reportan un cese en los ronquidos o mejora la sintomatología diurna, también cuando el paciente tenga incomodidad debido al avance. En ese momento se debe hacer una PSG de seguimiento.<sup>195</sup>

Pese a que algunos autores sugieren que los dispositivos intraorales son eficaces incluso sin realizar ningún tipo de avance, un ensayo controlado sugiere que se necesita avance mandibular ya que la simple presencia del dispositivo no tiene resultados en la bajada del IAH, e incluso lo podría aumentar.<sup>212,279</sup>

Existen estudios randomizados que comparan DAM con placebo o dispositivos inactivos que no proporcionan avance mandibular.<sup>209</sup> 4 ensayos controlados randomizados comparan un monobloque al 75% de la máxima protrusiva del paciente con un placebo durante 2 semanas - 3 meses, todos los estudios encuentran mejores resultados con el DAM para la reducción de IAH o mejora de la saturación de oxígeno.<sup>209</sup> Lo mismo ocurre en 3 estudios que comparan DAM con una férula y confirman la mejora de sintomatología con DAM,<sup>209</sup> reduciendo el IAH y mejorando el índice de microdespertares, la saturación de oxígeno y cantidad de sueño REM. Con un DAM fijo, la mandíbula no se puede mover y se estrecha la vía aérea.<sup>279</sup>

El porcentaje de avance recomendado es de un 50% para ronquido y un 70% para SAHS, de ahí, se va avanzando progresivamente hasta que aparezcan resultados positivos o aparezcan efectos adversos.<sup>13,133</sup>

Se admite, que existe un efecto dosis-dependiente, ya que, al aumentar el grado de avance mandibular, mejora la situación clínica del paciente, de manera que por cada 2 mm de protrusión aparece de una mejoría del 20% tanto en el número como en gravedad de las desaturaciones.<sup>207</sup>

Los dispositivos deben ser ajustados por profesionales en salud oral, ATM, oclusión dental y estructuras asociadas<sup>208</sup>

### 1.3.6.7 PREDICTORES ÉXITO DAM

Para predecir la respuesta al DAM se deben tener en cuenta 3 factores; las características del dispositivo, los rasgos patofisiológicos del paciente y la experiencia clínica del odontólogo.<sup>271</sup>

#### 1. Características del dispositivo:

La mayoría de los autores están de acuerdo en que los DAM más efectivos son a medida, 2 piezas (bi-bloque), que realicen una mínima apertura vertical, ajustables. Aunque los metaanálisis de la AAMS sugieren que para la mayoría de los parámetros ajustables y no ajustables obtienen resultados similares.<sup>271</sup>

Existe un dispositivo mandibular que permite realizar el avance de forma remota,<sup>194</sup> sin embargo, su metodología es compleja y el coste elevado, por lo que no se suele utilizar en los laboratorios de sueño.<sup>194</sup>

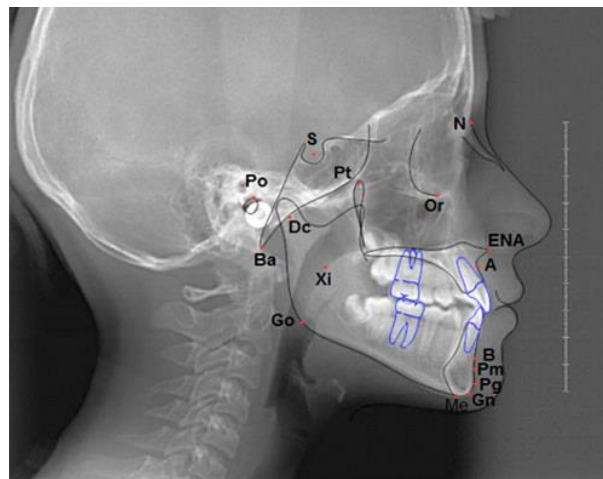
#### 2. Factores patofisiológicos del paciente:

En cuanto a las características del paciente se incluyen factores antropomórficos: se obtienen mejores resultados en jóvenes, mujeres, bajo IMC, baja circunferencia de cuello, orofaringe pequeña, paladar blando largo y poco resalte dental.<sup>19,116,133,194,206,209,210,280</sup>

En cuanto a los predictores positivos a nivel cefalométrico podemos encontrar: diámetro anteroposterior del maxilar elevado,<sup>194</sup> poca distancia entre el plano mandibular y el hioides,<sup>194,210</sup> o ángulo ANB elevado. Este está formado por el punto N, Nasion, localizado entre las suturas internasal y frontonasal que constituye el punto más anterior de la base del cráneo; el punto A, Subespinal, localizado en la zona más profunda de la concavidad anterior del hueso maxilar y el punto B, Supramentoniano, punto más profundo de la concavidad anterior mandibular. · Un Ángulo ANB elevado indica una Clase II esquelética.<sup>281</sup> Otro predictor positivo cefalométrico es un ángulo SNB pequeño, formado por el punto S, Silla turca, localizado en el centro geométrico de la silla turca, en el hueso esfenoides, donde se aloja la hipófisis.<sup>194</sup> y los puntos N y B ya explicados



anteriormente;<sup>281</sup> la disminución de este ángulo indica la existencia de una mandíbula retruída, ángulo del plano mandibular pequeño (mandíbula más horizontal que vertical,<sup>194,209,271</sup> espacio aéreo retrolingual estrecho,<sup>194</sup> y mayor tamaño lingual respecto al tamaño maxilar.<sup>194,282,283</sup> Existen otros predictores positivos como altura facial inferior y superior disminuidas,<sup>39,117,118,194,195</sup> ángulo de la base craneal elevado (BaSN), siendo Ba el punto Basion, situado en el extremo inferior del esfenoides que representa el punto más anterior del foramen magno en la base del hueso occipital,<sup>281</sup> aumento del ángulo entre la base craneal (SN) y el plano mandibular, así como menor tamaño de la base craneal.<sup>19,194,271</sup>



**Figura 32 Puntos anatómicos cefalometría**

A nivel polisomnográfico se incluyen: bajo IAH, IDO, o SAHS posicional.<sup>19,133,194,195,209,271,282,284,209,210</sup> Entre los predictores negativos se encuentran: edentulismo, IMC mayor de 35 con obstrucción de Mallampati tipo III o IV.<sup>194,271,285.</sup>

La Clasificación de Mallampati se utiliza para evaluar la predicción de intubación orotraqueal, con la boca abierta y la lengua fuera se divide en 4 grados en función de la obstrucción, en el grado I se observan paladar blando, fauces, úvula y pilares; en el grado II se dejan de ver los pilares amigdalinos; en el grado III desaparecen también las fauces, y en el IV solo vemos el paladar duro, como se puede observar en la imagen.<sup>59</sup>

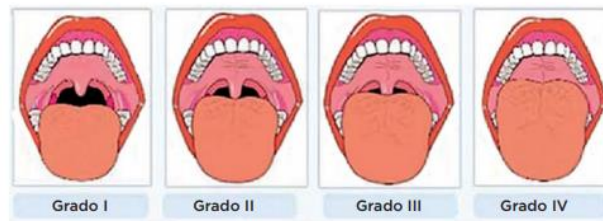


Figura 33 Clasificación de Mallampati

En los últimos años se tiende a utilizar más la Clasificación de Friedman, en este caso la boca también está abierta pero la lengua se mantiene dentro de la cavidad oral, evalúa posición lingual y paladar, en la clase I se visualizan úvula, amígdalas y paladar; en la IIa se visualiza la mayor parte de la úvula pero no amígdalas o paladar; en la IIb se visualiza el paladar blando, en la III se deja de ver la parte distal del paladar blando y en la IV solo se ve el paladar duro; así como el tamaño amigdalar según varios grados; 0: no hay amígdalas; 1, dentro del límite de los pilares; posteriores faríngeos; 2: hasta el límite de los pilares; 3: más allá de los pilares; 4: hasta la línea media.<sup>59</sup>

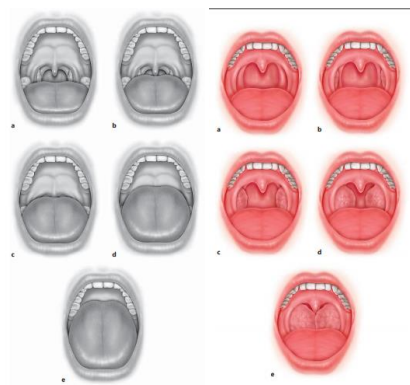


Figura 34 Clasificación de Friedman <sup>286</sup>

Los pacientes con patrones esqueléticos y de tejidos blandos anormales con patrón dolicocefálico, mordida abierta severa y un elevado ángulo maxilomandibular, son los pacientes que peor respuesta tienen en el tratamiento con aparatos intraorales. También es un factor de riesgo un resalte disminuido porque debido a la proinclinación de los incisivos inferiores y la rotación que sufre el plano oclusal se puede producir mordida abierta.<sup>19,37,39,117,133,208,287</sup>

También se consideran no respondedores al tratamiento con DAM, pacientes con mayor distancia entre la mandíbula y la columna cervical, que determina un mayor tamaño de la zona media e inferior de la vía aérea superior, así como aquellos con un menor tamaño de la base craneal.<sup>194</sup>

Existen estudios que relacionan una presión elevada de PAP (superior a 10,5 o 13 cm de H<sub>2</sub>O) con un valor predictivo negativo de éxito de DAM, pero se necesitan confirmar con poblaciones más amplias.<sup>194,209</sup>

Eckert y cols.<sup>288</sup> demostraron que hay diferentes rasgos fenotípicos en pacientes con SAHS, y que un mismo paciente puede tener varios de éstos, es por tanto razonable esperar que la respuesta difiera entre pacientes, 36-70%.<sup>271</sup>

- 3.Experiencia del clínico:

La AAMS y la SES recomiendan que el tratamiento de SAHS con dispositivos intraorales sea realizado por un odontólogo que trabaje de forma coordinada con la unidad del sueño prescriptora y que tenga conocimiento y juicio acerca de los efectos adversos y tipos de tratamiento.<sup>271</sup> Esto es importante para seleccionar un buen dispositivo, entender y explicar los efectos secundarios asociados así como ajustar el avance de manera adecuada en visitas sucesivas de los pacientes.<sup>194</sup> Previo al comienzo del tratamiento, se recomienda realizar una evaluación dental, periodontal y articular así como incluir registros radiológicos o fotográficos que proporcionen información sobre el paciente y permitan detectar cambios durante el seguimiento.<sup>194</sup>

#### **1.3.6.8 EFICACIA**

Se suele definir éxito en el tratamiento como la reducción del IAH con o sin mejora de sintomatología diurna; normalmente se establece la reducción a un IAH <5 o mediante porcentaje, reduciéndose el 50% del IAH inicial.<sup>209</sup>

La tasa de éxito de los DAM ronda entre un 42 %y un 65% según la definición de éxito sea más o menos flexible, considerándose la más rígida la reducción del IAH a

menos de 5 eventos por hora.<sup>133,289</sup> Las principales razones de su rechazo son su escasa eficacia, sus efectos adversos o complicaciones.

Los dispositivos intraorales son eficaces a la hora de disminuir ronquido mejoran la calidad de vida de los compañeros de cama.<sup>193</sup>

Los dispositivos reducen el IAH una media de 13,60 eventos/hora Algunos estudios reportan una reducción superior al 50%. Son más efectivos los dispositivos individualizados. En general los estudios muestran preferencia por los dispositivos ajustables respecto a los no ajustables .Aunque la AMMS compara ambos y sugiere resultados equivalentes. La PAP es superior reduciendo IAH, lo reduce en 6,24 eventos por hora más que los dispositivos.<sup>193</sup>

Producen una mejora en la saturación de oxígeno de un 3,09%; algunos estudios ven mayor eficacia en los hechos a medida 3.22%. Los resultados son similares comparando ajustables y no ajustables..En general se obtienen mejores resultados con cPAP, en un 3,11% <sup>193</sup>

Reducen el número de microdespertares, una media de 10,78 arousals/h . Se obtienen mejores resultados con PAP, ya reducción de microdespertares es superior en 3,57 arousals/h. <sup>193</sup>

Disminuyen el Índice de Desaturación de Oxígeno (IDO) en torno a 12,77 eventos/h. La PAP la reduce en 4,76 eventos/h más que los dispositivos. No existen diferencias con los dispositivos sobre la arquitectura de sueño ni sobre la eficiencia del sueño. <sup>193</sup>

Reducen la somnolencia diurna 3,81 puntos en la escala de Epworth<sup>193,209</sup> (ANEXO 1). Para esta variable sí parece haber mayor eficacia en dispositivos hechos a medida aunque cuando se analizan ajustables y no ajustables los resultados son similares; reducción de 3,95 vs. 3,65<sup>193</sup> en la ESE. Los resultados obtenidos con dispositivos intraorales son equivalentes a los obtenidos con PAP. Se pasa de  $12,9 \pm 5,6$  a  $6,9 \pm 5,5$  con DAM y de  $14,2 \pm 5,6$  a  $5,9 \pm 4,8$  con la PAP. Los dispositivos intraorales mejoran la calidad

de vida con una mejora de 6,41 puntos en el cuestionario SF-36 de salud. Esta mejoría es superior en los dispositivos ajustables a medida con una reducción de 6,84 puntos respecto a los no ajustables en los que no se observa mejoría.<sup>193,209</sup>

Los resultados son similares con PAP y DAM, la PAP mejora muy ligeramente la calidad de vida en 2,18 puntos.<sup>193</sup>

Los dispositivos ajustables a medida disminuyen la presión arterial media 2,37mmHg. Los resultados son similares con DAM y PAP tanto en la reducción de presión sistólica ,0,54mmHg, como de diastólica,0,24mmHg.<sup>193</sup>

#### **1.3.6.9 ADHERENCIA AL TRATAMIENTO**

Aunque estos dispositivos parecen ser menos eficientes que la terapia con PAP, los pacientes prefieren los primeros debido a que estos exhiben características favorables: no invasivos, sin ruido, terapia reversible, más pequeños, no requieren fuente de energía, son cómodos y potencialmente menos costosos. Esto hace que finalmente la eficacia del DAM puede llegar a ser similar.<sup>37,209,261,264</sup> Comparando los dispositivos con la PAP, los pacientes duermen más horas de media, 0,70, con los dispositivos intraorales.<sup>193</sup>

#### **1.3.6.10 SEGUIMIENTO**

Es necesario que un odontólogo cualificado realice el seguimiento de los DAM en busca de efectos adversos. Es importante también el seguimiento por parte del médico especialista en sueño para confirmar su eficacia.<sup>193</sup>

La adhesión a los DAM disminuye con el tiempo aunque es superior a la de PAP.<sup>212</sup> La mayoría de las pérdidas se atribuyen a intolerancia al dispositivo, TTM o cambios oclusales. La mayor tasa de abandono ocurre en el primer año (77% de adherencia media). Pueden aparecer cambios oclusales en los primeros 6 meses.<sup>208</sup>

Los pacientes portadores de DAM deben acudir a revisiones dentales, inicialmente cada 1 o 2 semanas, para pasar a revisiones semestrales durante el primer año y anualmente después; el propósito es monitorizar la adherencia del paciente, el ajuste, la salud oral, oclusión y ver si sus signos y síntomas aumentan o disminuyen.<sup>194,208,212</sup>

No se indica seguimiento médico en pacientes con ronquido simple. En aquellos con SAHS se debe hacer una PSG Una vez avanzado el DAM para que evaluar sus signos y síntomas.<sup>194,208,271</sup>

#### **1.3.6.11 EFECTOS ADVERSOS**

La eficacia de los DAM para el tratamiento del SAHS ha sido muy estudiada, sin embargo, debido a que se comenzaron a utilizar hace relativamente poco tiempo, sus efectos adversos aún no han sido completamente investigados a largo plazo y pocos se centran en el desarrollo y prevalencia de TTM.<sup>128,290</sup>

Cuando utilizamos un DAM, la mandíbula se coloca en una posición adelantada, la cual va a repercutir sobre las estructuras anejas incluyendo ATM, músculos masticatorios, estructuras dentales, etc.<sup>128,235,271</sup>

Los efectos adversos incluyen: desarrollo de signos y síntomas de TTM, cambios oclusales secundarios al uso del DAM y por último efectos adversos menores.

##### **1.3.6.11.1 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE TTM**

Actualmente, existen estudios que informan sobre los efectos adversos de los DAM pero muy pocos se centran en el desarrollo y prevalencia de TTM.<sup>128</sup>

Las complicaciones pueden ser de los siguientes tipos:

##### **1.3.6.11.1.1 Artralgia de la ATM:**

Según algunos autores, podría deberse a una remodelación del disco articular aunque otros no encuentran que esto se produzca.<sup>13</sup>

Es un dolor bien tolerado que no produce abandono del tratamiento.<sup>13</sup> Se produce durante las primeras horas y primeros días de tratamiento. Puede ser mayor en comparación con la PAP, aunque suele decrecer en el tiempo.<sup>13,195</sup>

Para prevenir las molestias o el dolor de la ATM se ha sugerido realizar un avance mandibular progresivo o buscar el mínimo avance mandibular que sea efectivo polisomnográficamente.<sup>19</sup>

Si aparece dolor articular se recomienda quitar el DAM y prescribir antiinflamatorios no esteroideos, así como reducir el avance de forma ipsi o bilateral, según el caso concreto. En ocasiones se aconseja abandonar temporalmente el uso de los dispositivos orales.<sup>13,19</sup>

#### **1.3.6.11.1.2 Ruidos articulares de la ATM:**

Cuando los pacientes portadores de DAM, se retiran el dispositivo después de dormir y ocluyen intentando generar contactos con los dientes posteriores, pueden darse casos de capsulitis debido a inflamación y sensibilidad articular por el bloqueo mandibular en una posición adelantada.<sup>128,291</sup>

Su prevalencia fluctúa a lo largo del tiempo, un porcentaje muy bajo evoluciona a bloqueo articular.<sup>13</sup>

Aún no se tienen los suficientes estudios para saber la relación entre la cantidad de protrusión mandibular que se produce con el dispositivo y el efecto adverso que genera en la ATM, aunque se piensa que puede producir en los pacientes con la mandíbula situada más anteriormente y que usan el dispositivo más frecuentemente.<sup>127</sup>

#### **1.3.6.11.1.3 TTM de origen muscular:**

Existe dolor miofascial, dolor de músculos masticatorios o rigidez muscular. Su duración es de minutos a unas horas, va desapareciendo con el uso de DAM a largo plazo.<sup>4,13,19,117,128,195</sup>

Entre un 7 y un 66% de los pacientes en tratamiento con DAM presentan molestias musculares y fatiga mandibular durante primeras semanas.<sup>13</sup>

Tanto la sensibilidad articular y dolor muscular son algunos de los efectos adversos más comunes cuando los pacientes comienzan con el tratamiento. Antes de comenzar el tratamiento debemos comprobar la presencia de estos síntomas; otro síntoma frecuente es el dolor de cabeza, el cual puede ser una cefalea atribuida a TTM, o cefalea secundaria al SAHS.<sup>128,292</sup>

#### 1.3.6.11.2 CAMBIOS OCLUSALES:

##### 1.3.6.11.2.1 Disminución de resalte y sobremordida

Algunos autores creen que existen cambios esqueléticos derivados del uso de estos dispositivos, entre ellos: aumento del ángulo mandibular, ANB, altura facial inferior<sup>210</sup> que harían que resalte y sobremordida disminuyan.<sup>264</sup> Otra teoría propone que los cambios pueden deberse a movimiento dental más que cambio esquelético.<sup>115</sup>

Son muchos los estudios que describen esta disminución de resalte, entre 0,2 y 1,3mm<sup>13</sup> debida a una retroinclinación de los incisivos superiores 2º y una proinclinación de los inferiores 4,5º,<sup>210</sup> movimientos mandibulares (avance 0,1mm descenso 0,3mm), rotación mandibular posterior (0,5º), aumento longitud mandibular (0,4mm) y mesialización de primeros molares inferiores 0,4mm; así como disminución de sobremordida entre 0,1 y 1,8mm,<sup>13</sup> por un aumento del tercio inferior 0,6mm y desplazamiento del cóndilo hacia abajo 0,8mm.<sup>4,13,117,271</sup>

Entre el 14 y 26% de los pacientes tratados con DAM han sufrido una reducción de sobremordida mayor de 1mm tras 2-3 años de tratamiento.<sup>116</sup>

Se piensa que existe una relación entre la cantidad de avance y la disminución de la sobremordida por lo que la protrusión se debería mantener al mínimo, este problema puede ser mayor con los dispositivos ajustables al poder aumentar el avance.<sup>13</sup>

En la literatura parecen estar de acuerdo en que los cambios más pronunciados se producen en los 2 primeros años, pero luego se estabilizaban.<sup>13</sup>

##### 1.3.6.11.2.2 Mordida Abierta Posterior:

Otro de los cambios oclusales asociado al uso de DAM es la mordida abierta posterior. En ocasiones se relaciona con el avance postural mandibular a largo plazo, que puede generar remodelado de las superficies articulares de la ATM e intrusión y extrusión dental en el tiempo.<sup>264</sup>

Parece que cuanto más se aumenta la DV se producen mayores cambios oclusales.<sup>4,116</sup> Este cambio oclusal puede ser temporal o permanente. En los casos



temporales, el paciente nota la mordida abierta posterior al levantarse, pero desaparece a lo largo del día.<sup>13</sup>

Los mayores cambios se observan los dos primeros años de tratamiento.<sup>13</sup> Normalmente no son una contraindicación ya que son un efecto adverso leve en comparación con los problemas asociados a la apnea.<sup>195</sup>

La oclusión dental estática y dinámica durante la función es un factor importante a evaluar durante el examen diagnóstico y el periodo de seguimiento de los pacientes tratados con DAM ya que las alteraciones craneofaciales tales como el cambio en la postura mandibular pueden potencialmente generar la disminución de contactos oclusales y la eficiencia masticatoria.<sup>264</sup>

No se sabe por qué se producen estos cambios, ni si hay algún factor relacionado. Hasta ahora no se ha visto que tenga que ver con sexo, tiempo de tratamiento, tipo de oclusión, patrón esquelético o edad. Cuando se producen suelen ser muy leves y bien tolerados por los pacientes.<sup>4,116,128</sup>

#### 1.3.6.11.3 EFECTOS SECUNDARIOS MENORES:

##### 1.3.6.11.3.1 **Dolor, sensibilidad o presión dental**

Tiende a mejorar con el tiempo.<sup>13,195</sup> Se producen con el uso de diversos dispositivos intraorales como el DAM o las férulas dentales.

Se ha asociado SAHS y bruxismo, no obstante, con los DAM se crea una alerta cognitiva de la presencia de esta parafunción, se ha descrito fractura dental por uso de DAM y pérdida de dientes periodontales.<sup>13</sup>

##### 1.3.6.11.3.2 **Exceso de salivación**

Se produce por el uso de la férula oral. Va disminuyendo con el tiempo de tratamiento.<sup>13,195</sup>

##### 1.3.6.11.3.3 **Xerostomía**

Puede deberse a un aumento de la dimensión vertical con incompetencia labial o disminución de la secreción salival.<sup>13,195</sup>

#### 1.3.6.11.3.4 Irritación gingival y lesiones de la mucosa

Se puede producir por el tubo del DAM tipo Herbst o por alergia al material.<sup>13,195</sup>

#### 1.3.6.11.3.5 Sensación de ahogo<sup>13</sup>

#### 1.3.6.11.3.6 Náuseas <sup>13</sup>

#### 1.3.6.11.3.7 Fractura del dispositivo, fractura del brazo telescópico, pérdida de retención.<sup>13,19</sup>

Las modificaciones a lo largo del tratamiento son en su mayoría por fractura de la unión del brazo telescópico con el acrílico o pérdida de retención. Estas complicaciones se pueden explicar por errores del técnico, mal ajuste por parte del odontólogo y sobrecarga por bruxismo. Son pocos los estudios que hablan acerca de fracasos técnicos y el mantenimiento de estos dispositivos.<sup>13</sup>

En este sentido, los DAM tipo monobloque pueden ser más robustos y su relación coste- eficacia mejor.<sup>13</sup>

Los efectos secundarios menores, como dolor o sensibilidad dental, exceso de salivación o sequedad de boca, irritación gingival, mal olor o sabor del dispositivo, sensación de cambio de mordida por la mañana, rigidez articular y, sensibilidad muscular son normalmente transitorios y si persisten suelen ser bien tolerados.<sup>4,39,115–117,121,193, ,219,222,234,264,271,284,292–294</sup>

Otros efectos secundarios más graves como trastornos temporomandibulares, dolor articular muscular o cambios oclusales severos pueden hacerse permanentes, obligando a la retirada del dispositivo.<sup>116,219,234</sup>

Los cambios irreversibles los puede ver el odontólogo en consulta sin necesidad de que el paciente lo haya notado.<sup>13</sup>

Aunque estos efectos adversos se produzcan, la mayoría no son graves<sup>128</sup> y son mayores los beneficios obtenidos por el uso del dispositivo. Los pacientes no deberían abandonar el uso de DAM a no ser que se opte por otra alternativa terapéutica. Es imprescindible además que sean informados de la presencia de esos posibles efectos antes de iniciar la terapia con DAM.<sup>271</sup> para que los conozca y que el odontólogo realice

un seguimiento adecuado del paciente y sea capa de solventarlos en el caso de que estos ocurran.<sup>13,19</sup>

Previo a la entrega del DAM es importante registrar los parámetros basales mediante el uso de la cefalometría lateral de cráneo, la fotografía clínica intra y extraoral y los modelos de estudio. Estas ayudas se utilizan en el seguimiento para evaluar posibles cambios en la posición mandibular y la oclusión dental del paciente.<sup>264</sup>



---

# **ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN**

---



## 2 ANTECEDENTES Y JUSTIFICACIÓN

Los Dispositivos de Avance Mandibular (DAM) han demostrado su eficacia en el tratamiento del Síndrome de Apnea Hipopnea del Sueño (SAHS) como una opción terapéutica alternativa para aquellos pacientes que no toleran el uso de un aparato de presión positiva (PAP). Desde que en 1995<sup>208</sup> la Academia Americana de Medicina del Sueño (AAMS), incluyera el uso de dispositivos intraorales para el tratamiento de apnea del sueño su uso ha crecido significativamente en las últimas décadas.

La utilización de aparatos intraorales para tratar la obstrucción de la vía aérea superior no es un concepto nuevo, pues ya en 1903, Pierre Robin aconsejaba la utilización de su monoblock con el objeto de realizar un desplazamiento funcional de la mandíbula hacia una posición más adelantada, aumentando así el tamaño de la vía aérea superior y evitando la glosptosis en los niños que presentaban micrognatismo mandibular severo.

39 207

Según las guías clínicas publicadas por la AAMS en 2015 se necesitan desarrollar protocolos estandarizados para el estudio de los efectos adversos de los DAM a largo plazo, así como el desarrollo de ejercicios o métodos para disminuir su incidencia.<sup>35 193</sup>

Pese a que existen en la literatura numerosos estudios acerca de la eficacia de los DAM para el tratamiento del SAHS existe poca evidencia científica sobre sus efectos a corto y largo plazo sobre el aparato estomatognático. Algunos autores han observado que el uso a largo plazo produce, a nivel dental, una disminución del resalte y de la sobremordida<sup>115,116,295</sup>

Muy pocos estudios se centran en el desarrollo y prevalencia de TTM.<sup>5,117,128,222,224,235,291,296</sup> En un estudio retrospectivo observaron que un 18% de los pacientes desarrollaban una mordida abierta posterior (MAP)<sup>117</sup> En cuanto a los trastornos temporomandibulares, la incidencia estimada es de un 10-13% en los pacientes portadores de DAM.)<sup>117,297,298</sup>

Creemos que es importante evaluar la aparición de mordida abierta posterior asociada al uso de DAM en el tratamiento del ronquido y apnea del sueño para poder determinar cuáles son los factores de riesgo y de esa manera prevenir dichos efectos adversos.

Asimismo, consideramos que es importante determinar si el uso de estos DAM juega un papel etiológico en la aparición, precipitación o perpetuación de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares tanto a corto como a largo plazo.

Por tanto, el objetivo de este estudio es evaluar los efectos adversos a corto y largo plazo (1 año) de los DAM tanto sobre la oclusión dental como la aparición de mordida abierta posterior y sobre los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares (TTM), en pacientes tratados con DAM ajustables para el tratamiento del ronquido y/o apnea del sueño.



---

# HIPÓTESIS

---



### **3 HIPÓTESIS**

#### **3.1 HIPÓTESIS ALTERNATIVA:**

Los dispositivos de avance mandibular empleados en el tratamiento del síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño favorecen la aparición de mordida abierta posterior y/o trastornos temporomandibulares en comparación con los dispositivos de Presión Positiva de la Vía Aérea (PAP).

#### **3.2 HIPÓTESIS NULA:**

Los dispositivos de avance mandibular empleados en el tratamiento del Síndrome de Apnea- Hipopnea del Sueño no favorecen la aparición de mordida abierta posterior y/o trastornos temporomandibulares en comparación con los dispositivos de Presión Positiva de la Vía Aérea (PAP).



---

# OBJETIVOS

---



## **4 OBJETIVOS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL:**

Comparar la aparición de cambios oclusales, así como signos y síntomas de trastornos temporomandibulares (TTM) en pacientes con Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño tratados mediante un Dispositivo de Avance Mandibular (DAM) y pacientes tratados mediante un dispositivo de Presión Positiva de la Vía Aérea (PAP).

### **4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Estudiar la aparición de mordida abierta posterior en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos tratados con PAP.
2. Evaluar la incidencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen articular en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos con tratados con PAP.
3. Evaluar la incidencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos tratados con PAP así como a lo largo de las sucesivas visitas en el grupo DAM.
4. Analizar los posibles factores de riesgo relacionados con el desarrollo de MAP y/o TTM de origen articular y muscular en pacientes tratados con DAM comparando los individuos que desarrollaron dichos efectos adversos con los que no lo hicieron.





---

# MATERIAL Y MÉTODOS

---



## **5 MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5.1 TIPO DE ESTUDIO**

El estudio realizado se trata de un ensayo clínico en el que se ha analizado la incidencia de cambios oclusales, y el desarrollo de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares. El diseño es cuasiexperimental, de dos factores con medidas repetidas en uno (AB-CA-MR). El factor completamente aleatorizado o variable independiente intersujeto es el grupo de Tratamiento, y cuenta con dos grupos: pacientes tratados con dispositivo DAM (grupo de tratamiento) y pacientes tratados con dispositivo PAP (grupo control). El factor de medidas repetidas o variable independiente intrasujeto es el Tiempo. En el grupo con DAM, esta variable cuenta con distintas medidas de tiempo para cada paciente según sus necesidades; en el grupo con PAP, esta variable cuenta con dos medidas temporales (la inicial o momento pre y la final o momento post). Ambos grupos se han seguido durante un año para valorar posibles factores de riesgo.

### **5.2 LUGAR DE REALIZACIÓN**

La exploración inicial, así como el seguimiento de los pacientes participantes de esta Tesis Doctoral tuvo lugar en la Clínica del Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y en la consulta y laboratorio de sueño del Instituto de Investigaciones del Sueño de Madrid.

### **5.3 PERIODO DE DURACIÓN**

La duración de este proyecto ha sido de 5 años; desde septiembre de 2014 hasta abril de 2019.

### **5.4 POBLACIÓN DE REFERENCIA O ÁMBITO DE ESTUDIO**

Este estudio clínico pretende extrapolar los datos a aquellos pacientes portadores de un DAM para el manejo del ronquido simple o SAHS.

## **5.5 POBLACIÓN DE ESTUDIO O DIANA**

Pacientes diagnosticados con ronquido simple o SAHS derivados al Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial de la UCM por su médico especialista para tratamiento mediante DAM.

## **5.6 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN**

### **5.6.1 GRUPO DAM**

#### **5.6.1.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

1. Pacientes con ronquido simple.
2. Pacientes diagnosticados de SAHS leve o moderado.
3. Pacientes diagnosticados de SAHS grave en el que hayan fracasado otro tipo de tratamientos (quirúrgicos o terapia de presión positiva aérea).
4. Mayores de 18 años.
5. Consentimiento informado por escrito.

#### **5.6.1.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

1. Menos de 6 dientes por arcada dental.
2. Enfermedad periodontal: movilidad dentaria, sondaje periodontal >3mm.
3. Rango de movilidad de avance mandibular menor de 6mm.
4. Reflejo nauseoso.
5. Proporción corono-radicular desfavorable.
6. Pacientes con incapacidad física o mental.
7. Inestabilidad oclusal.
8. Pacientes diagnosticados de SAHS central o mixta.

### **5.6.2 GRUPO PAP:**

#### **5.6.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

1. Pacientes diagnosticados de SAHS a los que se les prescribe el uso de terapia de presión positiva aérea.
2. Mayores de 18 años.
3. Consentimiento informado por escrito.

#### **5.6.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

1. Menos de 6 dientes por arcada dental.
2. Enfermedad periodontal: movilidad dentaria.
3. Pacientes con incapacidad física o mental.
4. Inestabilidad oclusal.
5. Intolerancia a la terapia de presión positiva aérea.

### **5.7 TAMAÑO MUESTRAL Y PROCEDIMIENTO DE MUESTREO**

En el análisis de la literatura no se han encontrado datos suficientes para hacer una estimación idónea del tamaño muestral; por lo tanto, nos hemos basado en los estudios de Pérez y cols.<sup>117</sup> (Perez y cols. Sleep Breath 2013) y Martínez-Gomis y cols.<sup>5</sup> que cuentan con muchas similitudes al nuestro para hacer una hipótesis conservadora.

Dada la baja prevalencia de pacientes con SAHS cuyo tratamiento de elección es un DAM, se intentó reproducir el tamaño muestral de este último autor, que comenzó el estudio con 40 pacientes y terminó con 15 debido a pérdidas, o, en su defecto, llegar a 35 pacientes, cumpliendo así los criterios de normalidad.

Se llevó a cabo un muestreo de conveniencia entre aquellos pacientes que cumplieran los criterios de inclusión y que no tengan ninguno de exclusión hasta completar el número necesario de pacientes o durante el tiempo de duración de la tesis: 5 años.

En el momento inicial del estudio, la muestra contó con 80 pacientes, con edades comprendidas entre los 28 y los 83 años. Finalmente, tras el abandono de 19 pacientes, la muestra final estuvo formada por 61 pacientes, con edades comprendidas entre los 28 y 72 años.

### **5.8 CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Toda la información referente al estudio se ha tratado de forma confidencial de acuerdo con lo estipulado en la Ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal.

Se cumple además la Ley 41/2002, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica en relación a la firma del consentimiento informado.

Nuestro protocolo experimental fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico San Carlos en el año 2014 por primera vez, y en el año 2017 por segunda vez debido a una enmienda de protocolo por adición de un grupo control propuesto por la Comisión Académica de Doctorado de la Universidad Complutense de Madrid.

Todos los pacientes fueron informados de la finalidad del estudio, de los posibles riesgos y beneficios de su participación, además de otorgar libremente el consentimiento informado por escrito. (ANEXOS 9 a 13)

## **5.9 FINANCIACIÓN**

La presente tesis doctoral no cuenta con ningún tipo de financiación.

## **5.10 PROTOCOLO DE ACTUACIÓN**

### **5.10.1 GRUPO CASO. DAM**

#### **5.10.1.1 PRIMERA VISITA**

Los pacientes incluidos en este grupo fueron remitidos a la UCM para confección de DAM por un médico especialista en sueño, principalmente neumólogos, neurólogos y otorrinolaringólogos; por lo que sabíamos que el DAM era la opción terapéutica indicada para ellos. A los pacientes que acudían por voluntad propia se les realizó una poligrafía ambulatoria mediante Apnealink™ y, en caso de sospecha de SAHS fueron remitidos a su centro de salud para realización de PSG. A todos ellos se les realizó una historia clínica detallada, un examen físico y una ortopantomografía donde se determinaba si el DAM estaba indicado para el paciente. En aquellos casos en los que no lo estaba, el paciente fue derivado de nuevo a su médico de referencia para la elección de otra alternativa terapéutica.

Si el DAM estaba indicado y los pacientes cumplían con los criterios de inclusión establecidos sin haber ninguno excluyente, se procedió a la explicación del tratamiento y

firma del consentimiento informado tanto para el uso del DAM (ANEXO 14) como para la participación en el estudio. (ANEXO 15)

La historia clínica y exploración física siempre han sido realizadas por el mismo examinador, en este caso, la propia doctoranda.

#### 5.10.1.1.1 CUESTIONARIO INICIAL

En el cuestionario inicial lo primero que se rellenaron fueron unos datos de filiación del paciente, edad, sexo, altura y peso que nos sirvió para calcular el IMC ( $\text{kg/m}^2$ ).

Se les preguntó acerca de su patología y si habían llevado a cabo tratamientos previos. Asimismo, anotamos su IAH inicial. Se les hizo preguntas acerca de su calidad de sueño mediante una escala de 0 a 10.

A continuación, se valoró la somnolencia diurna mediante la Escala de Somnolencia de Epworth. (ESE). (ANEXO 1) Tiene una amplia difusión y uso, consiste en un cuestionario de 8 preguntas valoradas cada una de 0 a 3 en las que el paciente contesta según su probabilidad nula, pequeña, moderada o alta de dormirse ante determinadas situaciones.

Una puntuación final mayor o igual a 11 se utiliza para representar un nivel anormal de somnolencia diurna. Pese a tener un IAH bajo, si esta escala determinase una excesiva somnolencia diurna, no estaría aconsejado tratar al paciente mediante un DAM.

(capítulo 43 tratado) 50

Pese a no tener un valor predictivo alto para determinar la presencia o ausencia de SAHS y la severidad de esta, ya que depende de la interpretación subjetiva del paciente, es útil a la hora de valorar si nuestro tratamiento está siendo o no efectivo dentro de un mismo sujeto, como se explicará en las visitas de seguimiento, observando la fluctuación en la puntuación final obtenida a lo largo del periodo de estudio.

Se les preguntó por una serie de síntomas que en el caso de ser positivos nos predisponían a pensar en la posible presencia de trastornos temporomandibulares como sonido y dolor articular y dolor en los músculos mandibulares; respondían acerca de la

frecuencia y severidad mediante una Escala Visual Analógica (EVA), así como de la localización, derecha, izquierda o bilateral.

La EVA permite medir la intensidad de respuesta que describe el paciente con la máxima reproducibilidad. Consiste en una línea horizontal de 10 cm en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el lado izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se le pedía al paciente que marcara el punto que indicara la intensidad. Se clasificó en leve si era menor de 3, moderada entre 4 y 7, y severa, superior a 8.

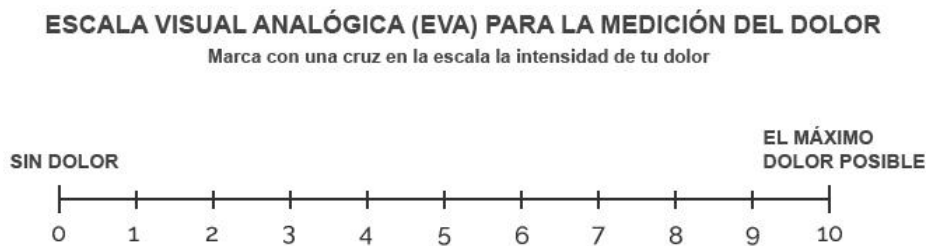


Figura 35 Escala visual analógica

También se les preguntó si existía dificultad para abrir su boca por dolor o bloqueo, dolor o movilidad dental, molestias en mejillas o lengua o boca seca, donde respondían sí o no. (ANEXO 16)

#### 5.10.1.1.2 EXAMEN CLÍNICO

En el examen clínico inicial se rellenaron datos del paciente, en aquellos que tenían informe médico anotamos su IAH. (ANEXO 17)

A continuación, medimos la circunferencia de cuello mediante una cinta métrica en centímetros a la altura del hioides.





**Figura 36 Medida del diámetro de cuello Medida del circunferencia de cuello**

La tensión arterial se midió mediante un esfigmomanómetro. A parte de registrar la tensión sistólica y diastólica en mmHg, clasificamos a los pacientes en hipotensos, normotensos o hipertensos.

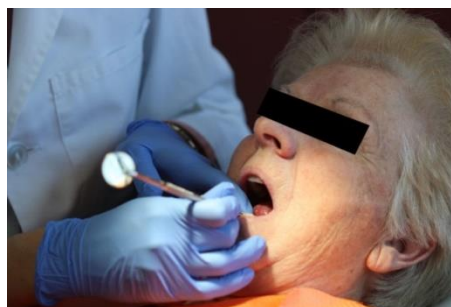


**Figura 37 Medida de la Tensión Arterial**

#### EXAMEN INTRAORAL:

Exploramos los tejidos blandos en busca de anomalías que pudieran estar relacionadas con la presencia de SAHS: lengua, paladar blando, úvula, amígdalas. En la exploración dental se anotaron los ausentes, móviles y puntos de contacto abiertos.

Se miró si existía movilidad dental que nos hiciera sospechar de enfermedad periodontal, anotando el número de dientes móviles.



**Figura 38 Movilidad dental**

A continuación, se exploró la oclusión del paciente mediante papel Arti-fol metallic. Consta de una lámina de poliéster metalizada (Shimstock- Foil) de 12 micras de grosor, muy resistente; su anchura es de 22 mm pero se recorta a la mitad (11 mm) para que al ocluir sólo lo haga con una pieza dental. Tiene un recubrimiento de color unilateral que marca la zona en la que hay contacto; viene en un dispensador de 20m.



Figura 39 papel Arti-fol metallic

Colocamos el papel entre cada pieza superior e inferior, de último molar del primer cuadrante a último molar del segundo cuadrante y pedimos al paciente que cerrase con fuerza y no abriera, a continuación, tiramos del papel hacia fuera. Se consideraba mordida abierta cuando podíamos sacarlo de boca sin ningún tipo de resistencia redondeando en el papel de exploración qué piezas no tenían contacto. La mordida abierta posterior se ha definido como la ausencia de contactos en premolares y molares cuando el paciente muerde en máxima intercuspidad



Figura 40 Medición del número de contactos

Anotamos la presencia de desgastes, caries, coronas o puentes, y si sus restauraciones estaban bien realizadas.

A continuación, medimos su resalte en milímetros mediante un calibre de puntas finas; pedimos al paciente que cerrase en máxima intercuspidad, y colocamos el calibre, midiendo desde el punto más vestibular del borde incisal del incisivo central superior derecho hasta la superficie vestibular de los incisivos inferiores.



Figura 41 Medición del resalte

La sobremordida se midió también en milímetros mediante un calibre de puntas finas; medida verticalmente desde la superficie incisal del incisivo inferior hasta donde cubre la superficie incisal del incisivo superior en máxima intercuspidad, donde realizamos previamente una marca.



Figura 42 Medición de la sobremordida

A continuación se exploró la clase molar del paciente clasificándolo en: Clase I, cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente ocluye en el surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente; Clase II, cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por delante del surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente; Clase III, cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior permanente ocluye por detrás del surco mesiovestibular del primer molar inferior permanente. La Clase II a su vez cuenta con dos subtipos; el primero, Clase

II División 1: los incisivos superiores se encuentran inclinados hacia vestibular con o sin maxilar estrecho. Verticalmente puede variar de una sobremordida profunda a una mordida abierta. El segundo, Clase II División 2: existe inclinación palatina de los incisivos centrales superiores y hacia vestibular de los laterales. Se suele acompañar de una mordida profunda.

Se exploró la clase canina que se clasifica en: Clase I: cuando la cúspide del canino superior ocluye entre el canino inferior y primer premolar inferior; Clase II: cuando el canino superior ocluye entre el canino y lateral inferior y Clase III: cuando el canino superior ocluye muy distal al canino inferior.

Se realizaron fotografías dentales del estado inicial del paciente.



**Figura 43 Fotografías intraorales pretratamiento con DAM Visitas lateral derecha y lateral izquierda**

#### **PALPACIÓN MUSCULAR Y ARTICULAR**

Para realizar la exploración muscular y articular el paciente debe estar sentado en el sillón dental, el examinador, en este caso la presente doctoranda, de pie a la derecha del paciente y frente a él. La mandíbula se debe encontrar relajada, con los labios tocándose y los dientes sin contactar.<sup>228</sup>

Esta palpación se realizó siempre por la presente doctoranda, con 1 kg de presión, calibrado y entrenado previamente mediante un peso, durante 5 segundos<sup>227, 228</sup> (utilizando el dedo índice o corazón).

Realizamos una palpación de los siguientes músculos:

Temporal:

Se dividió en tres zonas. En cada fascículo la palpación se efectuó de manera bilateral.

Temporal anterior- Comenzamos detrás de la cresta ósea lateral a la ceja y superior a la apófisis cigomática del temporal, se fue palpando en una curva paralela a la extensión anterior del músculo, hasta localizar la cresta ósea que define el límite anterior de la fosa temporal. Las fibras muestran una dirección vertical.



Figura 44 Palpación del músculo temporal superior

Temporal medio- Se comenzó anterior la oreja y superior a la apófisis cigomática del temporal, el área a palpar está justo encima. Se debe palpar el área tendinosa encima de este arco. Las fibras poseen una dirección oblicua.



Figura 45 Palpación del músculo temporal medio

Temporal posterior: en línea con la parte superior de la oreja, se continuó hacia arriba sobre este músculo. Las fibras presentan una dirección horizontal.



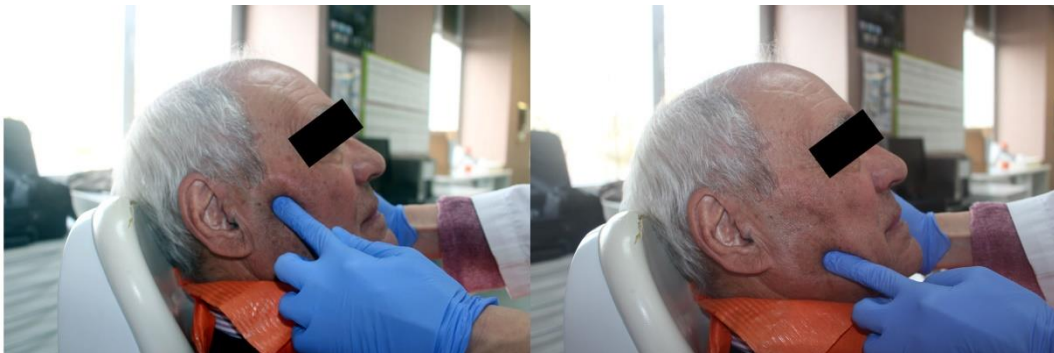


**Figura 46 Palpación del músculo temporal inferior**

#### Masetero:

Se diferencia el masetero profundo que se palpa justo por debajo del arco cigomático, delante de la articulación; y el masetero superficial que se palpa en el borde inferior de la rama mandibular.

Para palpar la zona profunda colocamos los dedos sobre el arco cigomático, por encima de la ATM. A continuación, se bajó hacia la porción insertada en el arco cigomático, por delante de la ATM. Después, se bajaba hacia la inserción inferior en el borde inferior de la rama mandibular. El área de palpación se encuentra directamente sobre la inserción del masetero en su zona superficial.



**Figura 47 Palpación del músculo masetero profundo y superficial**

#### Esternocleidomastoideo:

Pedimos al paciente que rotase la cabeza hacia el lado contrario del lado que se quería explorar, manteniéndola en posición con una mano, con la otra se iba explorando el músculo en toda su extensión haciendo una pinza con dedos pulgar e índice desde su

inserción en la superficie externa de la fosa mastoidea, por detrás de la oreja hasta su origen en la clavícula.



**Figura 48** Palpación del músculo ECM desde insrción hasta el origen

**Digástrico:**

Para palpar sujetamos la mandíbula con una mano, a nivel de suelo de la boca, y con el dedo índice de la otra, palpamos el suelo de la boca a nivel intraoral.



**Figura 49** Palpación del músculo digástrico

### **Tendón del temporal:**

Situamos el índice dentro de la boca sobre el borde anterior de la rama ascendente, anterior a la apófisis coronoides mientras la mandíbula del paciente está ligeramente abierta; desplazándolo hacia arriba lo máximo que se puede manteniendo contacto con la superficie ósea de la apófisis hasta llegar al tendón. Con la otra mano, por fuera de la boca, se sujeta la mandíbula.



Figura 50 Palpación del tendón del temporal derecho.

### **Articulación temporomandibular:**

Se realizó con la mandíbula en reposo y durante su movimiento, colocando las puntas de los dedos sobre la cara externa de ambas articulaciones al mismo tiempo. Se hizo con una fuerza de 0,5kg.

Se hizo en boca cerrada y a continuación se le pedía al paciente que abriera, desplazando los dedos hacia atrás para aplicar fuerza en la cara posterior del cóndilo, evaluando la existencia de capsulitis y retrodiscitis . <sup>299</sup> (okeson)



Figura 51 Palpación articular

Tanto en la palpación muscular como articular el dolor se clasificó en 4 categorías: 0, cuando el individuo no presentó dolor ni sensibilidad. 1, si la palpación le resultaba molesta o había sensibilidad; 2: si experimentaba molestia o un dolor manifiesto; 3: existía una acción evasiva, lagrimeo o expresaba verbalmente el deseo de que no se le palpase de nuevo la zona.



Si aparecía dolor se le pedía al paciente que palpase la zona donde lo sentía. Se denomina dolor familiar si es similar al que había estado experimentando en los últimos 30 días, confirmando siempre con lo respondido en el cuestionario.<sup>228</sup>

#### RANGO DE MOVILIDAD MANDIBULAR

Medimos la apertura del paciente mediante un calibre de puntas finas. Se midió la distancia interincisiva entre 11 y 41 y se sumó la sobremordida. La amplitud normal es de 53 a 58mm; resultando no patológica aquella que sea de 40mm o más <sup>299</sup>

Medimos 3 variantes de apertura:

- Apertura cómoda: es una apertura sin dolor, se le pide al paciente que abra lo máximo que le resulte confortable.



Figura 52 Medición de la apertura cómoda

- Máxima apertura: se le pide al paciente que abra lo máximo que pueda, aunque duela. Si es así se le pide que señale dónde y a continuación realizamos palpación para intentar reproducir ese dolor “familiar” que se anota en el examen. Si no muestra dolor ambas aperturas coincidirán<sup>299</sup>



Figura 53 Medición de la máxima apertura

- Máxima apertura asistida: se coloca el calibre en posición y se le pide al paciente que abra como en la máxima apertura, colocando los dedos en posición de tijera, con el índice en incisivos inferiores y el pulgar en superiores, intentando forzar la apertura, si es posible. Como antes, se le pregunta si existe dolor, si es así, se le pide que señale dónde y a continuación se procede a realizar una palpación de la zona para intentar reproducir ese dolor “familiar”.



Figura 54 Medición de la máxima apertura asistida

- Si se intenta forzar la apertura y se consigue se llama end feel blando y sugiere limitación inducida por músculos; si no se puede conseguir un aumento de apertura se dice que el end feel es duro y la causa es intracapsular. <sup>299</sup>
- Miramos si existía desviación mandibular, deflexión, en apertura y cierre. El paciente puede abrir de forma recta si existe una desviación menor a 2mm; puede haber desviación corregida si desvía más de 2mm y vuelve a su posición inicial; o desviación no corregida si desvía más de 2mm.

Se midieron los movimientos de lateralidad derecho e izquierdo del paciente. Para ello se colocó el calibre en la línea media interincisiva superior y se le pidió al paciente que hiciera una lateralidad derecha, midiendo la distancia desde línea interincisiva superior hasta la línea interincisiva inferior; a continuación, medimos la lateralidad izquierda. En el caso de no ser coincidentes se sumaban o restaban los milímetros correspondientes, en función del lado al que estuviera desviada. Se anotó el valor en milímetros.

Se le preguntaba al paciente si existía dolor, si era así señalaba donde, a continuación, palpábamos la zona en busca de la reproducción de ese dolor familiar.

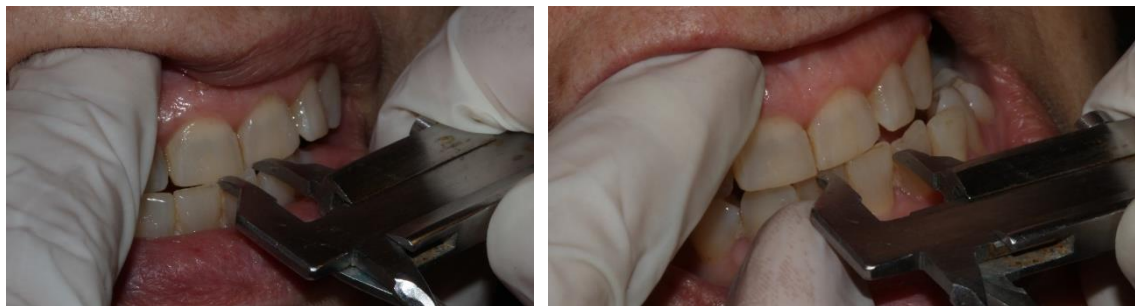


Figura 55 Medición de lateralidades derecha e izquierda

Tras la palpación articular, muscular, y medida de rango de apertura y lateralidad, miramos si los pacientes tenían ruidos articulares. Podían ser de dos tipos; “clic” o crepitación. El “clic” es un sonido de duración limitada, con un inicio y fin claros mientras que la crepitación es un ruido continuo que puede durar todo el periodo de movimiento. Cuando aparecía se les preguntaba si tenían dolor. <sup>228</sup>

Se anotó la presencia o ausencia de estos sonidos en apertura y cierre para la ATM derecha e izquierda.

#### CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA LOS TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES:

Tras realizar el cuestionario, y la exploración, para analizar la incidencia y prevalencia de TTM adaptamos nuestras observaciones a los criterios diagnósticos de trastornos temporomandibulares CD/TTM. (ANEXO 5)

#### **Mialgia local**

Para diagnosticar mialgia se incluye dolor con apertura, movimientos mandibulares y palpación de músculos temporal y masetero. <sup>227</sup>

El dolor de estas pruebas de provocación debe replicar el dolor del paciente. <sup>227</sup>

## **Dolor de cabeza atribuido a TTM**

El dolor de cabeza puede ser en temporal, en otra zona o en ninguna. La cefalea es familiar si se localiza en la zona de la sien y es similar al que había padecido en los últimos 30 días.

## **Artralgia**

Para diagnosticar la artralgia se incluye dolor localizado en la zona de ATM que replica el dolor familiar del paciente durante la palpación o movimiento mandibular.<sup>228</sup>

## **Trastornos intraarticulares**

En historia la presencia de ruido articular es un criterio para degeneración articular y desplazamiento discal con reducción. Aparece crepitación o “clic” respectivamente, notados por el paciente hasta 30 días antes del examen o durante el examen.

Para diagnosticar desplazamiento de disco sin reducción, si la máxima apertura asistida era menor de 40mm se subclasificaba en “con limitación de apertura” mientras que si esta era mayor o igual a 40mm se subclasificaba en “sin limitación de apertura”<sup>227</sup>

Para diagnosticar el desplazamiento disco y enfermedad degenerativa articular se necesitan pruebas de imagen, por lo que nos vemos limitados para confirmar este diagnóstico en la presente Tesis Doctoral.

En la guía de evaluación de los CD / TTM<sup>228</sup> recomiendan el uso de un árbol de decisiones para llegar a los diferentes diagnósticos propuestos.

### **5.10.1.1.3 CONFECCIÓN DEL DAM**

Para calcular el porcentaje de avance a la que se confeccionó el dispositivo de avance mandibular lo primero que se hizo fue calcular el avance máximo del paciente, para ello se utilizó un dispositivo denominado Galga de George.

Esta cuenta con un kit de registro de mordida formado por una horquilla con forma de herradura con una muesca superior para colocar los incisivos superiores conectada a una regla milimetrada de la que sale una muesca inferior en la que se

colocan los incisivos inferiores; la muesca inferior se ajusta a la dimensión incisiva de cada paciente gracias al cierre o apertura de dos tornillos; uno superior y otro inferior. En el caso de que la muesca inferior fuera más estrecha que el grosor vestibulopalatino de los incisivos superiores se ampliaba retocando la rampa palatina de la muesca superior mediante una pieza de mano y fresa de carburo de tungsteno; de esta manera garantizamos que la apertura del paciente a la hora de tomar el registro posterior quede estandarizado a la misma altura en todos los pacientes. Utilizamos la horquilla blanca que determina un aumento de dimensión vertical de 5mm.

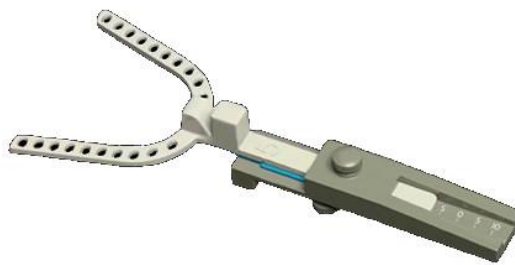


Figura 56 Galga de George

Se introdujo la horquilla en la boca del paciente, se fijó a nivel de los incisivos inferiores mediante el apretamiento del tornillo y se le pidió al paciente que cerrase la boca suavemente colocando con nuestra ayuda los incisivos superiores en la muesca superior. Se procuró que la línea media del dispositivo se mantuviese centrada respecto a la línea media del paciente para evitar introducir lateralidades en el movimiento de protrusión.



Figura 57 Galga de George con línea media facial

Figura 28: Galga de George centrada con línea media facial

Una vez colocado el dispositivo se le pedía al paciente que llevase la mandíbula a la posición más retruida posible (céntrica) y después a su máxima protrusión desplazándose el puntero de la horquilla sobre la regla, permitiendo de este modo registrar de forma objetiva la máxima protrusión individual de cada paciente.



Figura 58 Máxima protrusión y retrusión (RC) realizadas por el paciente

Pedimos al paciente que realizara este movimiento tres veces, de manera que nos asegurásemos que el rango de movimiento observado era realmente el máximo.

Una vez medida la máxima protrusión del paciente se fijó la Galga de George a un 60% de esta mediante el cierre de los tornillos, colocándolo de nuevo en boca; a continuación, se tomó un registro de mordida mediante silicona pesada tipo Elite HD+ de Zhermak cubriendo toda la horquilla por su parte superior e inferior y posicionando el dispositivo de nuevo en boca, centrado con la línea media, hasta que el material fraguara.



Figura 59 Registro de mordida con galga de George. Registro intraoral



Figura 60 Registro de mordida con galga de George Registro de mordida fuera de la boca

#### 5.10.1.1.3.1 IMPRESIONES

El siguiente paso fue tomar impresiones superior e inferior del paciente mediante alginato Zehrmak Hydrogum 5. Se utilizó taza y espátula de alginato para su mezcla y cubetas metálicas Rim Lock para la toma de la impresión.



Figura 61 Mezcla de alginato

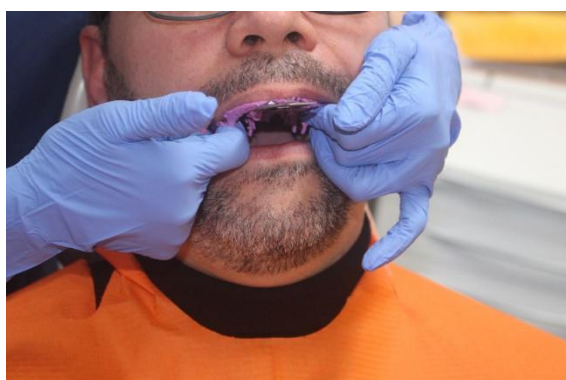


Figura 62 Toma de impresión superior







Figura 63 Toma de impresión inferior

Una vez obtenidas las impresiones, tanto el vaciado como la confección del DAM tuvieron lugar en el laboratorio del Departamento de Odontología Conservadora y Prótesis Bucofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

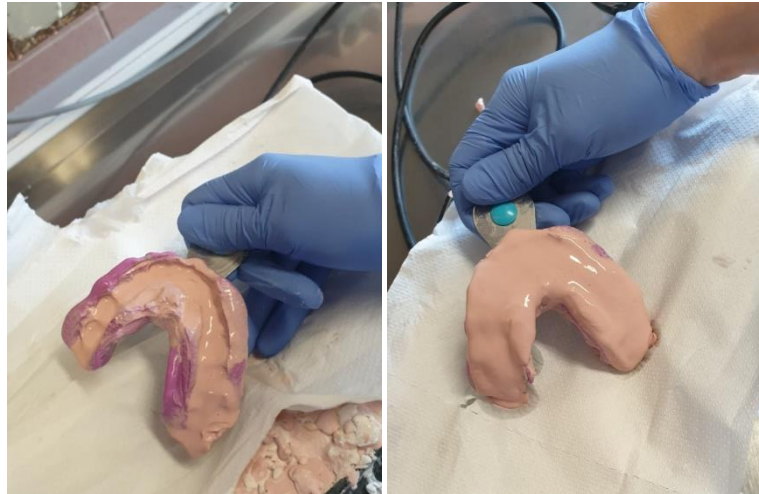
Tras realizar una lechada de cal se procedió al vaciado de las impresiones mediante escayola piedra tipo IV Vel-Mix Stone de Kerr ayudándonos de una vibradora de escayola de la marca Kavo para la correcta mezcla y eliminación de poros.



Figura 64 Vibradora KaVo

Una vez obtenida una masa homogénea se comenzó con el vaciado de la impresión propiamente dicho. Se bajó la velocidad de la vibración al mínimo y sujetando la cubeta se fue vertiendo la escayola lentamente de tal forma que cubriera la zona correspondiente a las piezas dentales para a continuación aumentar la velocidad y completar el vaciado cubriendo toda la huella de alginato.





**Figura 65 Vaciado de la impresión con escayola piedra**

Figura: Vaciado de la impresión con escayola piedra.

Una vez fraguada la escayola se sacaron los modelos de la impresión y se procedió al recortado de mismos en la recortadora Renfert MT2 DSS Disc Stop System.



**Figura 66 Recortado de modelos en recortadora Renfert MT2 DDS**

A continuación, se colocaron los modelos sobre la horquilla con el registro de mordida y se pasó a la confección del DAM, para la cual contamos con colaboración de Lorenzo del Río, técnico de laboratorio del Departamento.



Figura 67 Modelos de escayola sobre Galga de George

#### 5.10.1.1.3.2 HERBST

El dispositivo que se ha utilizado en la presente tesis doctoral es tipo Herbst. Este es un aparato ampliamente utilizado por los odontólogos por su gran efectividad en el tratamiento de las Clases II esqueléticas con componente de retrognatismo mandibular. Clark lo introdujo como dispositivo de avance mandibular en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño.<sup>300</sup> se lleva por la noche y la mandíbula va hacia delante, el paladar blando y la lengua también lo hacen consiguiendo una apertura de la vía aérea. Consiste en dos férulas acrílicas unidas entre sí mediante dos brazos de acero en posición de clase III que guían el avance. Esta posición significa que parten de la zona de molares posteriores en la férula superior y se unen a la férula inferior en la zona canina. Los brazos llevan un tornillo telescópico que nos permite modificar el avance.

Este tipo de dispositivo permite libertad de movimientos laterales y verticales de la mandíbula sin ningún movimiento distal. El delgado armazón del aparato en la parte superior permite un máximo espacio para la lengua.

Se modificó el diseño mediante dos ganchos de bola en la férula superior e inferior entre canino y premolar, bilateralmente, para colocar dos elásticos intermaxilares, uno a cada lado, entre la férula superior e inferior. Su propósito era mantener ambas arcadas en posición cerrada, así como mantener el porcentaje de avance óptimo establecido, que podría verse modificado si el paciente hiciera una gran apertura durante el sueño.

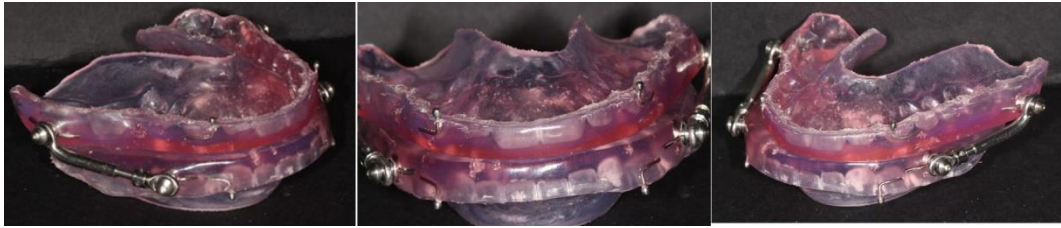


Figura 68 DAM tipo HERBST. Vistas lateral derecha, frontal y lateral izquierda

#### 5.10.1.2 SEGUNDA VISITA

Entrega del DAM. Se comprobó que tuviera una correcta vía de inserción y que esta fuera suave, sin interferencias pero que a la vez tuviera suficiente retención para evitar la desinserción durante el sueño. Se observó que el asentamiento superior e inferior fuera adecuado. Se consideró normal que el dispositivo ejerciese una presión homogénea sobre todas las superficies dentales sin que esta sea excesiva y que haya ligera tensión muscular pero no dolor. Se comprobó que cuando el paciente cerrase la boca las superficies planas de ambas férulas contactasen en entre sí, y que el paciente pudiese cerrar adecuadamente, no observándose un aumento de dimensión vertical mayor al establecido por la galga de George: 5mm. Confirmamos que el avance era el mismo que se había tomado con el registro de mordida en la visita anterior.

En caso de incidencias se hicieron los ajustes necesarios.



Figura 69 Herbst en boca. Visitas lateral derecha, frontal y lateral izquierda

Se le entregaron al paciente por escrito una hoja de instrucciones de uso y mantenimiento del dispositivo. (ANEXO 19)

Se les explicó cómo insertar el dispositivo, siempre con presión digital, y cómo retirarlo. Se les dieron instrucciones de higiene y de ajuste del dispositivo; sin embargo, esto se hizo siempre en clínica para evitar complicaciones.

Dentro de esta hoja de instrucciones se explicaban además dos ejercicios que el paciente debía hacer cada mañana al retirar su dispositivo de boca para estirar la musculatura, evitar esa sensación de “cambio de mordida” así como TTM y cambios oclusales a largo plazo. Los ejercicios que se propusieron fueron:

1. Tras retirarse el dispositivo al levantarse, echar la mandíbula hacia delante lo máximo que pueda para después echarla hacia atrás lo máximo que pueda y ahí intentar morder con las muelas haciendo un poco de fuerza. Debía repetir este ejercicio 3 veces.
2. Tras retirarse el dispositivo al levantarse, sentado en una silla o en la cama, apoyar el codo sobre una pierna y, apoyando el mentón contra la palma de la mano, dejar caer el peso de su cabeza sobre esta de tal manera que al empujar el mentón notase una ligera presión en la zona preauricular.

#### 5.10.1.3 TERCERA VISITA

Dos semanas después de la instalación.

Es en esta visita donde el paciente nos decía si el dispositivo le producía dolor, rozaba o apretaba en algún determinado lugar. Se realizó el recorte y pulido del acrílico del dispositivo en los casos necesarios.

En este momento además comenzó el periodo de ajuste consistente en aumentar o disminuir el avance según los signos y síntomas del paciente.

El protocolo que hemos seguido en la presente Tesis Doctoral ha sido un avance de 1mm cada 15 días hasta que el paciente reportaba un beneficio máximo de forma subjetiva con sensación de sueño reparador, se despertaba más descansado por la mañana mediante la Escala de Epworth previamente descrita o su pareja observaba que el ronquido había desaparecido ya que al estar directamente relacionado con el SAHS suponíamos que cuando este desaparece también lo hacía esta enfermedad, en ocasiones se tuvo que continuar avanzando hasta que llegamos a su máxima protrusiva o al máximo avance que el paciente toleraba sin molestias.

Para ajustar el dispositivo debemos colocar la llave sobre la rueda del brazo metálico del Herbst, esta tiene 4 agujeros; además el brazo está marcado con un signo (+) y con un signo (-); en un brazo el (+) se sitúa en la zona superior y el (-) en la inferior mientras que en el brazo contralateral están marcados a la inversa; introducimos la llave en el agujero y giramos hacia el (+). Una vuelta completa equivale a 0,25 mm. Cuatro vueltas equivalen a 1 mm. El máximo ajuste del dispositivo es de 6 mm, partiendo de una posición ya adelantada al 60% de la máxima protrusiva del paciente que habíamos tomado con la Galga de George.

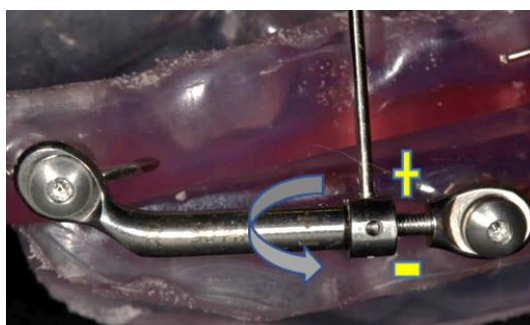


Figura 70 Ajuste del dispositivo

Cada vez que avanzábamos el dispositivo nos asegurábamos de que habíamos dado el mismo número de vueltas en ambos brazos, comprobando con un calibre que el número de milímetros de avance fuera el mismo de forma bilateral.

En ocasiones, el paciente desviaba la mandíbula en su movimiento de protrusión de forma natural por lo que debíamos guiar el dispositivo para que se desvíe de igual manera que en boca, avanzando en mayor medida uno de los brazos, el contrario al lado hacia el que desviase, la misma cantidad de milímetros que la de su desviación, ya que de forma contraria estaríamos forzando su musculatura y articulación.

Para controlar estos aspectos, así como el resto de las variables necesarias para la consecución de nuestros objetivos, en esta visita, y en las sucesivas a partir de esta, realizamos un cuestionario y un examen de seguimiento.

En el cuestionario de seguimiento, (ANEXO 20) se les preguntaba acerca de si habían sido capaces de utilizar el dispositivo y cuánto tiempo. Se les hacían las mismas

preguntas que en el cuestionario inicial acerca de su calidad de sueño, que respondían de 0 a 10 mediante una EVA, y se les volvía a realizar un test de Epworth para ver los cambios en estas variables de calidad de sueño a lo largo del tratamiento.

Se les volvió a preguntar acerca de esos síntomas que nos indican la posible aparición de TTM debido al uso del DAM como sonidos y dolor articular, dolor muscular, dificultad para abrir la boca. En este cuestionario, a diferencia de la inicial, se les preguntaba sobre la sensación de cambios en su mordida con el uso del dispositivo. Indicaron la severidad de 0 a 10 mediante una EVA; así como cuándo lo notaban: todo el tiempo, sólo al masticar, solo al retirar el dispositivo y su duración: menos de 1h; entre 1 y 6h, entre 7 y 12h entre 13 y 24h y nunca desaparece; los que duren menos de 12 h se consideraron transitorios.

Se preguntaron otras cuestiones acerca del dispositivo como si producía aumento de salivación o sequedad de boca, movilidad dental o úlceras en lengua o encías y si habían realizado los ejercicios por la mañana.

En el examen de seguimiento, (ANEXO 21) se marcaron los dientes móviles y se volvió a valorar la oclusión, marcando la ausencia de contactos con papel Arti-fol metallic como se explicó en la visita inicial.

Se hizo una palpación muscular y articular siguiendo los mismos pasos que en el examen inicial y además se clasificaron los resultados según los CD/TTM. Se exploró la máxima apertura hecha por el paciente, la máxima apertura asistida, y su apertura confortable de la misma manera que en la exploración inicial ya explicada. Además, anotamos los mm de avance de cada brazo del dispositivo, calculando cuál era el porcentaje de avance final en ese momento temporal.

#### **5.10.1.4 CUARTA VISITA Y SUCESIVAS**

Cada dos semanas

Se continuaba con el ajuste el dispositivo como hemos explicado previamente hasta que llegamos a la protrusiva óptima para cada paciente, que siempre se intentaba que fuera la mínima eficaz, o a su máxima protrusiva tolerada.

En este momento contactamos con el médico que nos lo remitió para que, si lo consideraba oportuno, realizara un nuevo registro polisomnográfico para ver si había habido una mejoría en el IAH del paciente, si podíamos dejar de avanzar o si por el contrario había que seguir ajustando el dispositivo, ya que, pese a que reducir el IAH a nivel de salud no era objetivo de nuestra tesis, es el principal objetivo por el que acudían los pacientes a la universidad. Este número de visitas fue variable según las necesidades del paciente.

#### **5.10.1.5 MANTENIMIENTO**

A partir de este momento entramos en la fase de mantenimiento. Se realizaba el mismo cuestionario y exploración clínica de revisión que en las visitas anteriores y se comprobaba que no había cambios en su sintomatología que nos hicieran pensar que el dispositivo no estaba funcionando adecuadamente y era necesario seguir ajustando. También se comprobaba que el porcentaje de avance de los brazos no hubiera variado en milímetros respecto a la anterior visita ya que si uno de los dos hubiera disminuido el resultado sería una lateralización de la mandíbula por parte del paciente en vez de realizar un movimiento de protrusión pura.

Se hizo una revisión a los 3, 6 meses y al año de tratamiento.

A cada paciente se le realizaron fotografías intraorales para documentar la aparición de cambios oclusales a lo largo del periodo de seguimiento del proyecto de tesis doctoral.

### **5.10.2 GRUPO CONTROL. PAP**

#### **5.10.2.1 PRIMERA VISITA**

Para el grupo control, se han seleccionado pacientes con SAHS que, debido a su IAH o sus síntomas diurnos, su opción terapéutica de elección es la PAP con mascarilla

nasal. Todos ellos cuentan con una PSG inicial hecha en el Instituto de Investigaciones del Sueño (Madrid) que es de donde procede este grupo de pacientes.

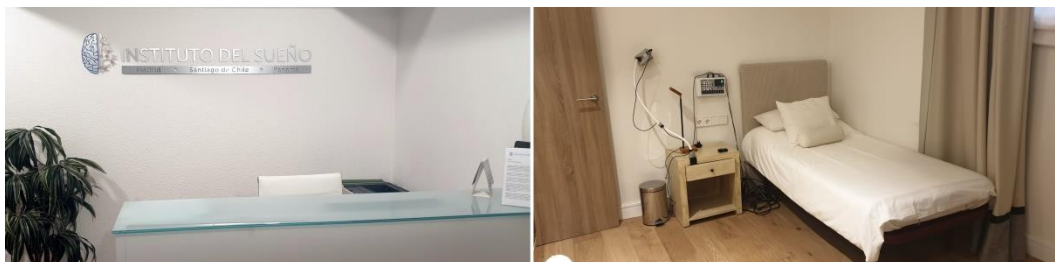


Figura 71 Laboratorio de sueño



Figura 72 Paciente del grupo decontrol

Una vez asegurado que cumplían los criterios de inclusión y no tienen ninguna característica que nos haga excluirlos del estudio firmaron el consentimiento informado. (ANEXO 13)

Rellenaron el cuestionario inicial y se procedió a realizar una primera exploración orofacial de la misma forma que la ya explicada en el grupo DAM. Ambos procedimientos se realizaron antes de que el paciente hubiera comenzado a utilizar la PAP, en el laboratorio de sueño, la noche de polisomnografía de titulación con PAP, en la que se diagnostica la presión óptima para cada paciente. (ANEXOS 16 y17)

En este grupo de pacientes contamos tan solo de la visita inicial y la final al año de uso de la PAP, adaptados al protocolo de seguimiento médico de estos pacientes.

#### 5.10.2.2 SEGUIMIENTO

El cuestionario y examen de seguimiento son los mismos que los utilizados con el grupo DAM, y se realizan de la manera explicada previamente en este grupo. (ANEXOS 20 y 21)



Del mismo modo que en el grupo de pacientes tratados con DAM, a cada paciente se les hizo fotografías intraorales para controlar la incidencia de cambios oclusales a lo largo del periodo de seguimiento del proyecto de Tesis Doctoral.



Figura 73 Fotografías intraorales iniciales del paciente PAP. Vistas lateral derecha, frontal y lateral izquierda



Figura 74 Fotografías finales del paciente PAP. Vistas lateral derecha, frontal y lateral izquierda

## 5.11 VARIABLES Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

### 5.11.1 VARIABLES

#### 5.11.1.1 VARIABLES INDEPENDIENTES (VIs):

Tratamiento: DAM o PAP

Tiempo

#### 5.11.1.2 VARIABLES DEPENDIENTES POR OBJETIVOS (VDs):

##### 5.11.1.2.1 Objetivo 1:

VDs subjetivas:

- Severidad de los cambios en la mordida: variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Instante de cambios en la mordida: variable categórica con 4 niveles (nunca, solo al llevar el dispositivo, solo al masticar, todo el tiempo).

- Duración de cambios en la mordida: variable categórica con 6 niveles (nada, menos de 1 hora, de una a seis horas, de 7 a doce horas, de 12 a 24 horas, no desaparece).

VDs objetivas:

- Mordida abierta anterior: variable cuantitativa discreta que indica el número de dientes que no hacen contacto de canino a canino superior e inferior cuando el paciente cierra en máxima intercuspidación.
- Mordida abierta posterior: variable cuantitativa discreta que indica el número de dientes que no hacen contacto cuando el paciente cierra en máxima intercuspidación.

#### 5.11.1.2.2 Objetivo 2:

VDs subjetivas:

- Frecuencia de sonidos en articulación mandibular (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Frecuencia de dolor en articulación (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Severidad del dolor en articulación (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Dificultad para abrir la boca: variable categórica con tres niveles (sin dificultad, por dolor, por bloqueo).

VDs objetivas:

- Clasificación de pacientes para los trastornos articulares del protocolo CD/TTM. Todas son variables categóricas binarias con dos niveles (sí, no):
  - Desarrollo de Artralgia.
  - Desplazamiento del disco (con reducción, sin reducción con apertura limitada, sin reducción sin apertura limitada).
  - Desarrollo de enfermedad degenerativa en las articulaciones.
- Dolor en ATM (lados derecho e izquierdo): variable categórica con cuatro niveles (sin dolor, sensibilidad, dolor, dolor muy severo)

- Ruidos articulares: clic en apertura (lados derecho e izquierdo), clic en cierre (lados derecho e izquierdo), crepitación en apertura (lados derecho e izquierdo), crepitación en cierre (lados derecho e izquierdo). Todas son variables categóricas binarias con dos niveles (sí, no).
- Movimiento mandibular: apertura máxima y apertura asistida: variables cuantitativas discretas medidas en milímetros.

#### 5.11.1.2.3 Objetivo 3:

VDs subjetivas:

- *Frecuencia de dolor en músculos mandibulares* (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- *Severidad del dolor en músculos mandibulares* (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.

Las VDs objetivas:

- Clasificación de pacientes para los trastornos musculares del protocolo CD/TTM. Todas son variables categóricas binarias con dos niveles (sí, no):
  - Desarrollo de Mialgia
  - Dolor de cabeza atribuido a TMD
- Dolor en palpación muscular: todas son variables categóricas con cuatro niveles (sin dolor, sensibilidad, dolor y dolor muy severo).
  - Temporal: Posterior (derecho e izquierdo), Medio (derecho e izquierdo), Anterior (derecho e izquierdo)
  - Masetero: Profundo (derecho e izquierdo), Superficial (derecho e izquierdo)
  - ECM (derecho e izquierdo)
  - Digástrico (derecho e izquierdo)
  - Tendón del temporal (derecho e izquierdo)

#### 5.11.1.2.4 Objetivo 4:

Los factores de riesgo a explorar son:

- Edad: variable cuantitativa discreta medida en años.

- Diámetro de cuello (DC): variable cuantitativa continua medida en centímetros.
- Índice de masa corporal (IMC): variable cuantitativa continua se mide como peso (kg/ altura (m<sup>2</sup>))
- Índice de apnea-hipopnea (IAH): variable cuantitativa continua.
- Test de Epworth (EPW): variable cuantitativa discreta de 0 a 24.
- Porcentaje de avance del dispositivo (%AV): variable cuantitativa continua.
- Sexo: variable categórica con 2 niveles, (hombre, mujer).
- Severidad de la tensión arterial (SEVTA): variable categórica con 3 niveles, (hipotensión-normotensión-hipertensión).
- Realización de los ejercicios (EJER): Variable categórica con 3 niveles, (Sí/no/ esporádicamente).
- Clase canina derecha e izquierda (CCD, CCI): variable categórica con 3 niveles (I, II, III).
- Clase molar derecha e izquierda (CMD, CMI): variable categórica con 3 niveles, (I, II, III).

### 5.11.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para estudiar el efecto de las variables independientes (VIs), Tratamiento y Tiempo, sobre las distintas variables dependientes (VDs), se realizó en primer lugar un análisis descriptivo de dichas VDs en cada nivel de las VIs. Para las variables cuantitativas se han extraído los estadísticos descriptivos, como la media, desviación típica, mínimo y máximo. Para las variables categóricas, se han extraído las frecuencias y porcentajes de cada categoría. Si los datos lo permitieron, se procedió a analizar las variables con los correspondientes análisis inferenciales, realizando análisis de varianzas (ANOVAs) de dos factores con medidas repetidas en uno. En el caso de las variables cuantitativas, se ajusta un modelo lineal mixto con el software SPSS v.20. En el caso de las variables categóricas, se ajusta un modelo generalizado mixto con el software Mplus v.7.

Por otro lado, para estudiar el efecto del paso del tiempo en el grupo tratado con DAM, se han llevado a cabo ANOVAs de un factor, ajustando modelos lineales mixtos con el software SPSS v.20.

Finalmente, para analizar la relación de los factores de riesgo cuantitativos con variables cuantitativas, se han llevado a cabo correlaciones de Pearson. Para analizar la relación de los factores de riesgo categóricos con variables cuantitativas (o factores de riesgo cuantitativos con variables categóricas), se han llevado a cabo ANOVAs de un factor. Para analizar la relación de los factores de riesgo categóricos con variables categóricas, se ha realizado la prueba  $\chi^2$  de Pearson.



---

# RESULTADOS

---





## 6 RESULTADOS

En el momento inicial del estudio, la muestra contó con 80 pacientes, con edades comprendidas entre los 28 y los 83 años. Por grupos, en el momento inicial el grupo DAM contaba con 42 pacientes con edad media de 55 años y el grupo PAP con 38 pacientes con edad media de 49 años. Finalmente, tras el abandono de 19 pacientes, 6 en el grupo DAM y 13 en el grupo PAP, la muestra final estuvo formada por 61 pacientes, con edades comprendidas entre los 28 y 72 años. El grupo DAM contaba con 36 pacientes de edad media de 55 años y el grupo PAP con 25 pacientes de 46 años de edad media.

Las características demográficas y clínicas de la muestra inicial, la muestra final, y del grupo de pacientes que abandonaron el estudio se muestran en las siguientes tablas. Las tablas 4 y 6 presentan las frecuencias y porcentaje de pacientes en cada nivel de las variables categóricas. Las tablas 5 y 7 presentan la media y desviación típica (DT) de las variables cuantitativas.

**Tabla 4. Frecuencias (N) y porcentajes de las variables demográficas y clínicas categóricas de la muestra.**

	Línea Base		
	Muestra completa inicial	Pacientes totales finales	Pacientes que abandonaron
<b>Número de pacientes, N (%)</b>	80 (100%)	61 (76,25%)	19 (23,75%)
<b>Tratamiento, N (%):</b>			
DAM	42 (52,5%)	36 (59%)	6 (31,6%)
PAP	38 (47,5%)	25 (41%)	13 (68,4%)
<b>Sexo, N (%):</b>			
Hombre	55 (68,7%)	39 (63,9%)	16 (84,2%)
Mujer	25 (31,3%)	22 (36,1%)	3 (15,8%)
<b>IMC, N (%):</b>			
Normal	21 (26,3%)	18 (29,5%)	3 (15,8%)
Sobrepeso	39 (48,8%)	31 (50,8%)	8 (42,1%)
Obesidad	20 (25%)	12 (19,7%)	8 (42,1%)
<b>Severidad de la tensión, N (%)</b>			
Hipotenso	5 (6,3)	4 (6,6%)	1 (5,3%)
Normotenso	38 (47,5)	33 (54,1%)	5 (26,3%)
Hipertenso	37 (46,2)	24 (39,3%)	13 (68,4%)
<b>Índice de Apnea-Hipopnea, N (%)</b>			
No Apnea-Hipopnea	4 (5%)	3 (4,9%)	1 (5,3%)
Leve	20 (25%)	16 (26,2%)	4 (21%)
Moderada	17 (21,3%)	15 (24,6%)	2 (10,5%)
Severa	39 (48,7%)	27 (44,3%)	12 (63,2%)
<b>Clase Canina Derecha, N (%)</b>			
Clase I	52 (65%)	38 (62,3%)	14 (73,7%)
Clase II	19 (23,7%)	15 (24,6%)	4 (21%)
Clase III	9 (11,3%)	8 (13,1%)	1 (5,3%)

<b>Clase Canina Izquierda, N (%)</b>				
Clase I	46 (57,5%)	32 (52,5%)	14 (73,7%)	
Clase II	22 (27,5%)	18 (29,5%)	4 (21%)	
Clase III	12 (15%)	11 (18%)	1 (5,3%)	
<b>Clase Molar Derecha, N (%)</b>				
Clase I	53 (66,3%)	39 (63,9%)	14 (73,6%)	
Clase II div 1	12 (15%)	9 (14,8%)	3 (15,8%)	
Clase II div 2	4 (5%)	3 (4,9%)	1 (5,3%)	
Clase III	11 (13,7%)	10 (16,4%)	1 (5,3%)	
<b>Clase Molar Izquierda, N (%)</b>				
Clase I	46 (57,5%)	32 (52,4%)	14 (73,7%)	
Clase II div 1	16 (20%)	14 (23%)	2 (10,5%)	
Clase II div 2	5 (6,3%)	4 (6,6%)	1 (5,3%)	
Clase III	13 (16,2%)	11 (18%)	2 (10,5%)	

**Tabla 5. Medias y desviaciones típicas de las variables demográficas y clínicas cuantitativas.**

	Línea Base		
	Muestra completa inicial	Pacientes totales finales	Pacientes que abandonaron
<b>Edad (Años), Media (DT)</b>	52,16 (11,313)	51,85 (10,75)	53,16 (13,234)
<b>Altura (cm), Media (DT)</b>	169,35 (21,776)	168,34 (24,273)	172,58 (10,140)
<b>Peso (kg), Media (DT)</b>	82,1 (17,246)	80,89 (17,168)	86 (17,375)
<b>Circunf. cuello (cm), Media (DT)</b>	39,48 (6,195)	39,57 (4,264)	39,16 (10,378)
<b>T.A.Sistólica, Media (DT)</b>	12,13 (1,226)	12,05 (1,296)	12,37 (0,955)
<b>T.A.Diastólica, Media (DT)</b>	7,45 (1,090)	7,39 (1,084)	7,63 (1,116)
<b>Protrusiva (mm), Media (DT)</b>	12,8 (4,147)	13,36 (4,139)	11 (3,727)

**Tabla 6. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo categóricos**

	Grupo DAM	Grupo PAP
<b>Número de pacientes, N (%)</b>	42 (52,5%)	38 (47,5%)
<b>Sexo, N (%):</b>		
Hombre	22 (52,4%)	33 (86,8%)
Mujer	20 (47,6%)	5 (13,2%)
<b>Severidad de la tensión, N (%)</b>		
Hipotenso	2 (4,8%)	3 (7,9%)
Normotenso	20 (47,6%)	18 (47,4%)
Hipertenso	20 (47,6%)	17 (44,7%)
<b>Clase Canina Derecha, N (%)</b>		
Clase I	25 (59,5%)	27 (71,1%)
Clase II	11 (26,2%)	8 (21%)
Clase III	6 (14,3%)	3 (7,9%)
<b>Clase Canina Izquierda, N (%)</b>		
Clase I	20 (47,6%)	26 (68,4%)
Clase II	13 (30,9%)	9 (23,7%)
Clase III	9 (21,4%)	3 (7,9%)
<b>Clase Molar Derecha, N (%)</b>		

Clase I	25 (59,5%)	28 (73,7%)
Clase II div 1	8 (19,0%)	4 (10,5%)
Clase II div 2	1 (2,4%)	3 (7,9%)
Clase III	8 (19,0%)	3 (7,9%)
<b>Clase Molar Izquierda, N (%)</b>		
Clase I	20 (47,6%)	26 (68,4%)
Clase II div 1	11 (26,2%)	5 (13,2%)
Clase II div 2	2 (4,8%)	3 (7,9%)
Clase III	9 (21,4%)	4 (10,5%)

**Tabla 7. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo cuantitativos**

	DAM				PAP			
	M	DT	Min	Max	M	DT	Min	Máx
<b>Edad (Años)</b>	54,71	10,100	33	73	49,34	12,028	28	83
<b>Diámetro cuello (cm)</b>	38,45	4,250	32	51	41,70	3,748	34	49
<b>IMC</b>	27,09	3,949	20,1	41,5	28,474	4,509	19,9	43,9
<b>Índice de apnea</b>	23,17	19,647	4	99	46,45	27,425	11	118
<b>Test de Epworth</b>	9,24	4,928	2	21	10,13	4,900	1	20
<b>% Avance</b>	-	-	-	-	9,03	9,559	0	65
<b>Presión</b>	60,0%	0,0%	60,0%	60,0%	-	-	-	-

*Nota.* M = media; DT = desviación típica; Min. = mínimo; Máx. = máximo

Para determinar si existen diferencias entre la muestra completa inicial y la muestra final tras el abandono de 19 pacientes, se llevan a cabo las pruebas estadísticas pertinentes (*T* de Student de diferencia de medias para las variables cuantitativas, y pruebas  $\chi^2$  de Pearson para las variables categóricas). En ninguna de las variables clínicas o demográficas se encuentran diferencias significativas entre las muestras inicial y final, por lo que podemos concluir que la muestra de pacientes final tras el abandono de los 19 pacientes es equivalente a la inicial en dichas variables.

Para poder comparar los dos grupos de tratamiento entre sí – DAM y PAP – se toman las medidas inicial y final del grupo tratado con DAM, debido a que el grupo control tratado con PAP solo cuenta con medidas en dichos momentos temporales.

Pese a no ser objeto de nuestro estudio, se estudia la mejora producida al final del tratamiento en diversas variables relacionadas con la calidad del sueño en ambos grupos

de pacientes. Se analizan las siguientes variables, medidas a través de un cuestionario a los pacientes. Todas son variables cuantitativas con puntuaciones entre 0 y 10 puntos:

- Volumen de los ronquidos según el compañero de cama del paciente
- Presencia de apneas/hipopneas según compañero de cama del paciente
- Sensación de cansancio al levantarse
- Frecuencia de dolor de cabeza al levantarse
- Cansancio o adormecimiento durante un día normal
- Valoración de la calidad del sueño por parte del paciente

Se analizan también los resultados de ambos grupos en el Test de Epworth, o Escala de Somnolencia de Epworth, que mide el nivel de somnolencia, y cuyas puntuaciones van de 0 a 24.

La tabla 8 muestra los estadísticos descriptivos para las variables de sueño y el test de Epworth, mientras que la tabla 9 muestra los resultados de los análisis inferenciales.

**Tabla 8. Estadísticos descriptivos de las variables sobre el sueño**

			M	DT	Mín.	Máx.	N
<b>Volumen de ronquidos</b>	PRE	DAM	6,81	2,752	0	10	42
		PAP	7,18	2,994	0	10	38
	POST	DAM	2,67	2,449	0	8	36
		PAP	0,56	1,294	0	5	25
<b>Presencia apneas/hipopneas</b>	PRE	DAM	5,26	4,091	0	10	42
		PAP	6,92	3,340	0	10	38
	POST	DAM	1,11	1,879	0	8	36
		PAP	1,12	2,147	0	8	25
<b>Cansancio al levantarse</b>	PRE	DAM	5,05	2,459	0	9	42
		PAP	6,53	2,334	1	10	38
	POST	DAM	2,92	2,322	0	7	36
		PAP	3,72	2,851	0	9	25
<b>Cefaleas al levantarse</b>	PRE	DAM	2,24	2,920	0	10	42
		PAP	2,89	2,709	0	10	38
	POST	DAM	1,11	1,953	0	9	36
		PAP	2,04	2,406	0	7	25
<b>Cansancio durante el día</b>	PRE	DAM	3,62	2,696	0	9	42
		PAP	5,68	2,896	0	10	38
	POST	DAM	1,50	1,813	0	7	36
		PAP	3,16	2,868	0	9	25
<b>Calidad del sueño</b>	PRE	DAM	5,07	2,560	1	10	42
		PAP	5,76	2,509	0	9	38

<b>Test de Epworth</b>	POST	DAM	6,97	2,223	2	10	36
		PAP	7,36	1,977	2	10	25
	PRE	DAM	9,24	4,928	2	21	42
		PAP	10,13	4,900	1	20	38
	POST	DAM	6,75	4,436	0	18	36
		PAP	6,76	3,940	1	16	25

Nota. M=media; DT=desviación típica; Mín.=mínimo; Máx.=máximo; N = tamaño muestral

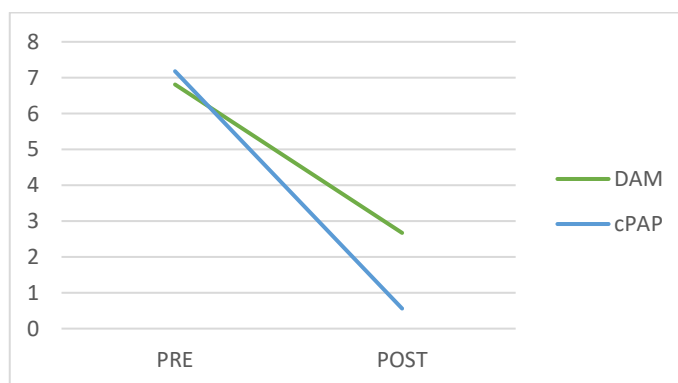
Tabla 9. Significación de las estimaciones de los efectos fijos:

Variables Dependientes	Efecto principal del Tratamiento	Efecto principal del Tiempo	Efecto de la interacción Tto X Tiempo
<b>Volumen de ronquidos</b>	-0,656 (0,513)	-11,063 (0,000)***	3,094 (0,003)***
<b>Presencia apneas/hipopneas</b>	-2,374 (0,019)**	-8,039 (0,000)***	1,864 (0,067)*
<b>Cansancio al levantarse</b>	-2,677 (0,008)***	-5,650 (0,000)***	1,336 (0,186)
<b>Cefaleas al levantarse</b>	-1,149 (0,253)	-2,172 (0,033)**	0,050 (0,960)
<b>Cansancio durante el día</b>	-3,539 (0,001)***	-5,313 (0,000)***	1,165 (0,248)
<b>Calidad del sueño</b>	-1,306 (0,194)	2,888 (0,005)***	0,396 (0,693)
<b>Test de Epworth</b>	-0,861 (0,391)	-4,871 (0,000)***	1,046 (0,299)

Nota. Los valores se corresponden con el valor tipificado *t* y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

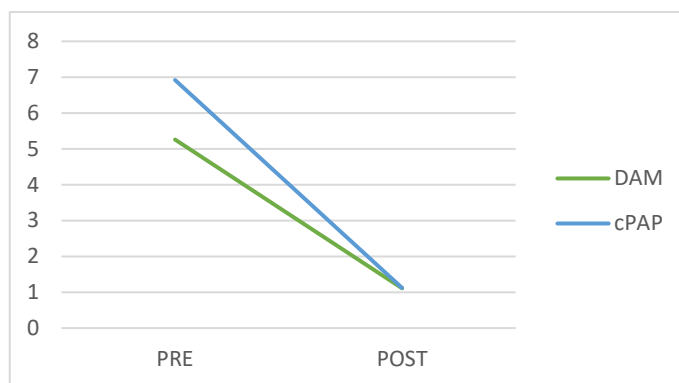
Como se observa en el gráfico 1, el volumen de los ronquidos en ambos grupos de tratamiento desciende en el momento post. Mientras que en el grupo con DAM desciende cuatro puntos, en el grupo con PAP desciende casi 7 puntos, alcanzando un volumen casi nulo en el momento post. El efecto de la interacción en este caso es estadísticamente significativo (ver tabla 9), por lo que la diferencia de medias entre los grupos es distinta en los dos momentos temporales.

Gráfico 1. Medias de Volumen de los ronquidos según el compañero de cama del paciente



Respecto a la presencia de apneas/hipopnea, el efecto de la interacción entre tiempo y tratamiento es marginalmente significativo. Como se observa en el gráfico 2, la media en ambos grupos desciende en el momento post llegando a valores finales cercanos a 1, siendo levemente más acusado el descenso en el grupo PAP, debido a que partían de un valor inicial superior. 6,92 5,26

**Gráfico 2. Medias de Presencia de apneas/hipopneas según compañero de cama del paciente**



Por otro lado, la sensación de cansancio al levantarse y la sensación de cansancio durante un día normal, descienden en ambos grupos en el momento post (ver tabla 9, efecto significativo del tiempo), alcanzando el grupo tratado con DAM niveles más bajos en las dos variables que el grupo tratado con PAP (efecto significativo del tratamiento). El efecto de la interacción en estos tres casos no resulta significativo, por lo que el funcionamiento diferencial de los dos grupos de tratamiento es el mismo en los dos momentos temporales.

Asimismo, la frecuencia de cefaleas al levantarse se reduce en el momento post en ambos grupos de tratamiento (efecto significativo del tiempo), pero las diferencias de medias entre los grupos no son significativas.

En cuanto a la valoración de la calidad del sueño por parte del paciente, en ambos grupos mejora entre 1,5 y 2 puntos en el momento post (efecto significativo del tiempo). Sin embargo, las diferencias entre los dos grupos no son significativas.

Finalmente, las puntuaciones en el test de Epworth también descienden en los dos grupos en el momento post, alcanzando ambos una media de 6,7 puntos. En este caso, se da un efecto significativo del tiempo, pero no del tratamiento ni de la interacción entre ambos factores.

A continuación, se presentan los resultados agrupados por cada objetivo de estudio.

## 6.1 Objetivo 1.1 Estudiar la aparición de mordida abierta posterior en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos tratados con PAP.

Para estudiar la aparición de mordida abierta posterior entre los dos grupos de pacientes tratados, se estudia el efecto del tratamiento sobre un conjunto de VDs.

Las VDs del cuestionario, es decir, las variables subjetivas evaluadas por los pacientes son:

- Severidad de los cambios en la mordida: variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Instante de cambios en la mordida: variable categórica con 4 niveles (nunca, solo al llevar el dispositivo, solo al masticar, todo el tiempo).
- Duración de cambios en la mordida: variable categórica con 6 niveles (nada, menos de 1 hora, de una a seis horas, de 7 a doce horas, de 12 a 24 horas, no desaparece).

Los análisis descriptivos para las variables *Severidad de cambios en la mordida, lado derecho e izquierdo*, se presentan en la tabla 10. Sobre una Escala Visual Analógica (EVA), únicamente se dan valores distintos de 0 en el momento post para el grupo tratado con dispositivo DAM donde en el lado derecho la media alcanza un valor de ( $M=0,56$ ) y en el lado izquierdo de ( $M= 0,58$ ). En el momento pre de dicho grupo, y en los dos momentos (pre y post) del grupo control, las puntuaciones de todos los pacientes son iguales a 0. Debido a la ausencia de variabilidad no puede calcularse la varianza de estas variables, por lo que en este caso no pueden realizarse análisis inferenciales.

Tabla 10. Estadísticos descriptivos para cada nivel de las VIs Tiempo y Tratamiento

	TIEMPO	TTO	M	DT	Mín.	Máx.	N
<b>Severidad de cambios en la mordida, lado derecho</b>	PRE	DAM	0,00	0,000	0	0	42
		PAP	0,00	0,000	0	0	38
	POST	DAM	0,56	1,629	0	8	36
		PAP	0,00	0,000	0	0	25
<b>Severidad de cambios en la mordida, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	0,00	0,000	0	0	42
		PAP	0,00	0,000	0	0	38
	POST	DAM	0,58	1,645	0	8	36
		PAP	0,00	0,000	0	0	25

Respecto a las VDs *Instante y Duración de cambios en la mordida (lados derecho e izquierdo)*, se presentan los análisis descriptivos para cada nivel de las VDs, en cada nivel de las VIs, en las tablas 11 y 12. Como se observa en las tablas, el 100% de los pacientes en el momento inicial (pre) no experimentan cambios en la mordida ni en el instante ni en la duración en ambos lados de la boca. Tan solo un 16,7% de los pacientes en el momento post del grupo de tratamiento con DAM experimentan algún cambio de la mordida tanto en el instante como en la duración en ambos lados (derecho e izquierdo), mientras que el 83,3% de los pacientes no experimentan cambios en ninguna de las variables.

En cuanto a la variable *Instante en los cambios de mordida*, los resultados son idénticos en los lados derecho e izquierdo. Separando los resultados por categorías, un 5,6% de los pacientes experimentan cambios solo cuando se retiran el dispositivo, un 8,3% los experimentan solo al masticar, mientras que tan solo 1 paciente, que corresponde a un 2,8% experimenta esta sensación de cambio de mordida todo el tiempo.

Respecto a la variable *Duración de los cambios de mordida*, en el lado derecho, un 11,1% de los pacientes experimentan esta sensación durante menos de 1h, un 2,8% lo hace entre 1 y 6h y en otro 2,8% de la muestra esta sensación no llega desaparecer. En el lado izquierdo los porcentajes difieren un poco; un 5,6% de los pacientes experimentan cambios en la mordida durante menos de 1h, un 8,3% entre 1 y 6h y en un 2,8% esta sensación nunca desaparece. Lo que se corresponde con ese 2,8% de la muestra en el que el instante es “todo el tiempo”

La ausencia de variabilidad en las distintas categorías de las variables no permite que se lleven a cabo análisis estadísticos inferenciales sobre estas VDs.

**Tabla 11. Estadísticos descriptivos de la variable Instante en los cambios de la mordida, lados derecho e izquierdo.**

	TIEMPO	TTO	NUNCA	SOLODISP	SOLOMAST	TODOTIEMPO	N
<b>DCHO</b>	PRE	DAM	42 (100,0%)	-	-	-	42
		PAP	38 (100,0%)	-	-	-	38
	POST	DAM	30 (83,3%)	2 (5,6%)	3 (8,3%)	1 (2,8%)	36
		PAP	25 (100,0%)	-	-	-	25
<b>IZDO</b>	PRE	DAM	42 (100,0%)	-	-	-	42



	PAP	38 (100,0%)	-	-	-	38
POST	DAM	30 (83,3%)	2 (5,6%)	3 (8,3%)	1 (2,8%)	36
	PAP	25 (100,0%)	-	-	-	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias y entre paréntesis los porcentajes. TTO=grupo de tratamiento; SOLO DISP = Solo al llevar el dispositivo; SOLOMAST = Solo al masticar; N=tamaño muestral

**Tabla 12. Estadísticos descriptivos de la variable Duración en los cambios de la mordida, lados derecho e izquierdo.**

	TIEMPO	TTO	NADA	< 1h	1 < 6h	7 < 12h	12 < 24h	NO DES.	N
<b>DCHO</b>	PRE	DAM	42 (100,0%)	-	-	-	-	-	42
		PAP	38 (100,0%)	-	-	-	-	-	38
	POST	DAM	30 (83,3%)	4 (11,1%)	1 (2,8%)	-	-	1 (2,8%)	36
		PAP	25 (100,0%)	-	-	-	-	-	25
<b>IZDO</b>	PRE	DAM	42 (100,0%)	-	-	-	-	-	42
		PAP	38 (100,0%)	-	-	-	-	-	38
	POST	DAM	30 (83,3%)	2 (5,6%)	3 (8,3%)	-	-	1 (2,8%)	36
		PAP	25 (100,0%)	-	-	-	-	-	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias y entre paréntesis los porcentajes. TTO=grupo de tratamiento; NO DES.= no desaparece; N=tamaño muestral

Aparte de las variables subjetivas ya comentadas, se analizan también los resultados de dos variables de la exploración clínica. Estas VDs, las cuales pueden considerarse como variables objetivas, son:

- Mordida abierta anterior: variable cuantitativa discreta que indica el número de dientes que no hacen contacto de canino a canino superior e inferior cuando el paciente cierra en máxima intercuspidación.
- Mordida abierta posterior: variable cuantitativa discreta que indica el número de dientes que hacen no hacen contacto cuando el paciente cierra en máxima intercuspidación.

Los análisis descriptivos se muestran en la tabla 13. Respecto a la VD *Mordida abierta anterior*, se observa que la media del número de dientes sin contacto del grupo con DAM aumenta de 3,90 en el momento pre a 5,58 en el momento post. La media del grupo con PAP, sin embargo, desciende ligeramente, pasando de 5,21 dientes sin contacto en el momento pre a 4,96 en el momento post. El mismo patrón se observa en la VD *Mordida abierta posterior*: la media de dientes sin contacto del grupo con DAM aumenta en el momento post, pasando de 0,71 a 2,08 dientes sin contacto y la del grupo con PAP desciende levemente, pasando de 0,32 a 0,08.

Tabla 13. Estadísticos descriptivos para cada nivel de las VIs Tiempo y Tratamiento

	TIEMPO	TTO	M	DT	Mín.	Máx.	N
<b>Mordida Abierta Anterior</b>	PRE	DAM	3,90	4,913	0	12	42
		PAP	5,21	4,326	0	12	38
	POST	DAM	4,58	4,860	0	12	36
		PAP	4,96	3,835	0	12	25
<b>Mordida Abierta Posterior</b>	PRE	DAM	0,71	1,916	0	8	42
		PAP	0,32	1,973	0	12	38
	POST	DAM	2,08	3,737	0	14	36
		PAP	0,08	0,400	0	2	25

Nota. TTO=grupo de tratamiento; M=media; DT=desviación típica; Mín.=mínimo; Máx.=máximo; N=tamaño muestral

Para determinar si las diferencias encontradas entre los grupos de tratamiento y los momentos temporales son significativas, para ambas VDs, *Mordida abierta anterior* y *Mordida abierta posterior*, se llevan a cabo análisis inferenciales, ajustando un modelo lineal mixto en los dos casos. La tabla 14 presenta los resultados de estos análisis, donde se muestra si los efectos principales de las dos VIs y el efecto de interacción entre ambas son estadísticamente significativos. Un nivel crítico  $p < 0.05$  indicaría que el correspondiente efecto es distinto de cero. En este caso, ninguno de los efectos en la variable *Mordida abierta anterior* resulta significativo. Es decir, las diferencias entre las medias de los grupos y los momentos temporales en esta variable no son significativas. En cuanto a la variable *Mordida abierta posterior*, tan solo el efecto principal del tiempo resulta marginalmente significativo ( $p < 0,10$ ). Por tanto, en ambos grupos (DAM y PAP) puede considerarse que se da un pequeño efecto del tiempo, y que las medias entre el momento pre y el momento post son distintas.

Tabla 14 Significación de las estimaciones de los efectos fijos

Variables Dependientes	Efecto principal del Tratamiento	Efecto principal del Tiempo	Efecto de la interacción Tto X Tiempo
<b>Mordida Abierta Anterior</b>	-1,268 (0,208)	-0,248 (0,805)	1,082 (0,283)
<b>Mordida Abierta Posterior</b>	-0,369 (0,713)	1,991 (0,051)*	0,721 (0,472)

Nota. Los valores se corresponden con el valor tipificado  $t$  y entre paréntesis, el nivel crítico ( $p$ ) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\* nivel crítico  $p < 0,10$

Por otro lado, para determinar el número de pacientes que han desarrollado *Mordida abierta posterior* (MAP), se dicotomiza dicha variable de forma que se considera que no han desarrollado MAP aquellos pacientes con ninguna (0) piezas marcadas como

ausencia de contacto dental y que sí han desarrollado MAP aquellos con 1 o más piezas marcadas como ausencia de contacto. Como se muestra en la tabla 15, en el grupo tratado con DAM aumenta casi un 14% el número de pacientes que desarrollan MAP en el momento post, mientras que en el grupo tratado con PAP el incremento en el porcentaje es mucho menor, 1,3%.

**Tabla 15. Frecuencias y porcentajes de los pacientes que desarrollan Mordida abierta posterior.**

	TIEMPO	TTO	NO	SÍ	N
<b><i>Mordida abierta posterior_dicotomizada</i></b>	PRE	DAM	35 (83,3%)	7 (16,7%)	42
		PAP	36 (97,3%)	1 (2,7%)	37
	POST	DAM	25 (69,4%)	11 (30,6%)	36
		PAP	24 (96,0%)	1 (4,0%)	25

*Nota.* TTO=grupo de tratamiento; N = tamaño muestral

## **6.2 Objetivo 1.2 Estudiar la evolución de la mordida abierta posterior en pacientes tratados con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.**

Para estudiar el efecto del paso del tiempo en relación con el desarrollo de *Mordida abierta posterior* en el grupo de pacientes tratados con DAM, se analizan los datos recogidos en las distintas visitas para cada VD. Se toman las visitas en las semanas 0, 2, 4 15, 25 y 54.

Para aquellas variables en las que se ha visto previamente que pueden llevarse a cabo análisis inferenciales, se realiza un ANOVA de un factor con medidas repetidas, ajustando un modelo lineal mixto. El factor intrasujeto es el Tiempo, operativizado como las visitas realizadas por los pacientes en las seis semanas mencionadas. En este caso, únicamente para las variables de la exploración clínica *Mordida abierta anterior* y *Mordida abierta posterior*, se realizan estos análisis.

Los resultados se muestran en la tabla 16. Un efecto principal significativo del Tiempo (es decir, con un valor  $p < 0,05$ ), indicaría que las medias de la VD en cada nivel de la VI son distintas. Es decir, que las medias no son las mismas en los distintos momentos temporales.

Tabla 16. Contraste de los efectos fijos

Variables Dependientes	Efecto principal del Tiempo
<i>Mordida Abierta Anterior</i>	0,755 (0,584)
<i>Mordida Abierta Posterior</i>	2,470 (0,034)**

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor F y entre paréntesis, el nivel crítico ( $p$ ) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\*\* nivel crítico  $p < 0,05$

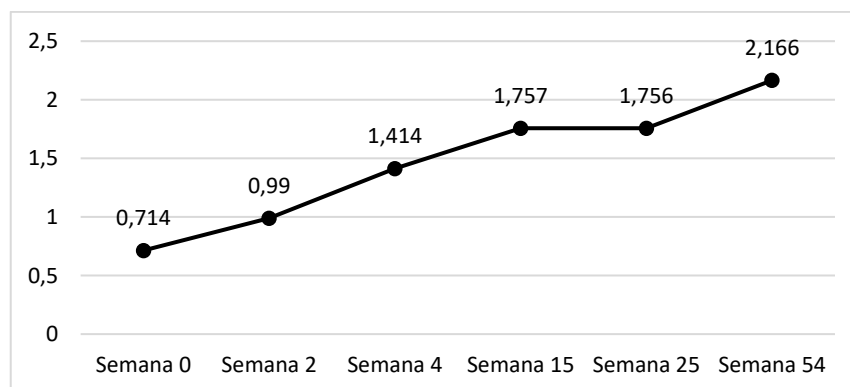
Como se puede observar, el efecto principal del Tiempo en la variable *Mordida abierta anterior* no alcanza la significación, por lo que se puede concluir que las medias de los pacientes en las distintas semanas no difieren entre sí. Es decir, el paso del tiempo en este caso no tiene un efecto sobre la variable *Mordida abierta anterior*.

Únicamente el efecto principal del Tiempo en la variable *Mordida abierta posterior* obtiene un nivel crítico  $p$  significativo ( $0,034 < 0,05$ ), lo que implica que las medias en los distintos momentos temporales son distintas entre sí. Las estimaciones de las medias marginales para esta variable se muestran en la tabla 17, y se representan en el gráfico 3, donde se observa que la media de dientes que no hacen contacto aumenta progresivamente con el paso del tiempo.

Tabla 17. Estimaciones de las medias marginales de la variable *Mordida abierta posterior*

Tiempo	Media	Error típico
Semana 0	0,714	0,422
Semana 2	0,990	0,434
Semana 4	1,414	0,443
Semana 15	1,757	0,430
Semana 25	1,756	0,439
Semana 54	2,166	0,447

Gráfico 3. Media de dientes que hacen contacto en *Mordida abierta posterior*



Para determinar las medias que difieren entre sí, se realizan comparaciones por pares entre las medias obtenidas en cada semana. Las comparaciones se realizan sin corrección debido al reducido tamaño muestral (una corrección por Bonferroni resultaría demasiado conservador para poder detectar diferencias significativas). Las comparaciones por pares indican que las diferencias de medias entre las siguientes semanas son significativas: semana 0 – semana 15 ( $p=0,028$ ); semana 0 – semana 25 ( $p=0,031$ ); semana 0 – semana 54 ( $p=0,003$ ); semana 2 – semana 54 ( $p=0,018$ ). El resto de comparaciones no resultan significativas ( $p > 0,05$ ).

### **6.3 Objetivo 2.1 Evaluar la incidencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen articular en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos con tratados con PAP.**

Para estudiar la prevalencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen articular entre los dos grupos de pacientes tratados, se estudia el efecto del tratamiento sobre un conjunto de VDs.

Las VDs del cuestionario, es decir, las variables subjetivas evaluadas por los pacientes son:

- Frecuencia de sonidos en articulación mandibular (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Frecuencia de dolor en articulación (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Severidad del dolor en articulación (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- Dificultad para abrir la boca: variable categórica con tres niveles (sin dificultad, por dolor, por bloqueo).

Los análisis descriptivos para las VDs *Frecuencia de sonidos en la articulación mandibular* (lados derecho e izquierdo) se muestran en la tabla 18, y para las VDs *Frecuencia del dolor en la articulación* (lados derecho e izquierdo) y *Severidad del dolor en la articulación* (lados derecho e izquierdo) se muestran en la tabla 19. Para estas variables se lleva a cabo un ANOVA de dos factores, con medidas repetidas en uno, ajustando un

modelo lineal mixto. Los resultados de estos análisis inferenciales se muestran en la tabla 20. Recordemos que un nivel crítico  $p < 0.05$  indica que el correspondiente efecto es distinto de cero. Por otro lado, los análisis descriptivos para la VD *Dificultad para abrir la boca* se muestra en la tabla 21.

Tabla 18. Estadísticos descriptivos de las variables Frecuencia de sonidos en articulación mandibular, lados derecho e izquierdo.

	TIEMPO	TTO	M	DT	Mín.	Máx.	N
<b>Frecuencia de sonidos en articulación mandibular, lado derecho</b>	PRE	DAM	0,93	1,905	0	7	42
		PAP	0,92	2,508	0	9	38
	POST	DAM	0,39	1,517	0	7	36
		PAP	0,92	2,448	0	8	25
<b>Frecuencia de sonidos en articulación mandibular, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	0,93	2,005	0	8	42
		PAP	0,74	2,367	0	9	38
	POST	DAM	0,39	1,517	0	7	36
		PAP	0,60	1,958	0	8	25

Nota. TTO=grupo de tratamiento; M=media; DT=desviación típica; Mín.=mínimo; Máx.=máximo; N=tamaño muestral.

Respecto a la variable *Frecuencia de sonidos en la articulación mandibular* (lados derecho e izquierdo), donde los pacientes responden sobre una EVA de 0 a 10, se observan medias muy cercanas a 0 en los dos grupos y en los dos momentos temporales, por lo que no parece ser muy común que se produzcan este tipo de sonidos en los pacientes tratados con DAM o con PAP. En los pacientes tratados con DAM en el momento post, la media de esta variable, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, parece ser ligeramente inferior ( $M=0,39$ ) que en el momento pre ( $M= 0,93$ ), mientras que en el grupo PAP se mantiene estable en el lado derecho para los momentos pre y post ( $M=0,92$ ) y desciende muy ligeramente en el lado izquierdo, pasando de ( $M=0,74$ ) a ( $M=0,60$ ). Sin embargo, como se puede observar en la tabla 20, esta diferencia de medias no es estadísticamente significativa, dado que el efecto de la interacción Tratamiento X Tiempo en ambas variables obtiene valores  $p > 0,05$ .

Tabla 19. Estadísticos descriptivos de las variables Frecuencia y Severidad de dolor en articulación.

	TIEMPO	TTO	M	DT	Mín.	Máx.	N
<b>Frecuencia de dolor en articulación, lado derecho</b>	PRE	DAM	0,83	1,780	0	8	42
		PAP	1,00	2,218	0	8	38
	POST	DAM	0,89	2,227	0	9	36
		PAP	0,80	1,780	0	5	25

<b>Frecuencia de dolor en articulación, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	0,95	2,118	0	9	42
		PAP	0,84	2,060	0	8	38
	POST	DAM	1,11	2,459	0	10	36
		PAP	0,56	1,474	0	5	25
<b>Severidad de dolor en articulación, lado derecho</b>	PRE	DAM	0,69	1,522	0	7	42
		PAP	0,95	2,092	0	8	38
	POST	DAM	0,83	1,993	0	8	36
		PAP	0,88	1,965	0	6	25
<b>Severidad de dolor en articulación, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	1,02	2,089	0	8	42
		PAP	0,82	1,984	0	8	38
	POST	DAM	0,83	1,781	0	6	36
		PAP	0,88	1,965	0	6	25

*Nota.* TTO=grupo de tratamiento; M=media; DT=desviación típica; Mín.=mínimo; Máx.=máximo; N=tamaño muestral.

Respecto a la *Frecuencia del dolor en la articulación*, se observa que las medias se encuentran también muy próximas a 0 en la EVA, por lo que es poco común que los pacientes manifiesten dolor en la articulación. Sin embargo, parece ser que la frecuencia de dolor (en ambos lados, derecho e izquierdo) aumenta muy ligeramente en el momento post en los pacientes tratados con DAM pasando la media de (M=0,83) a (M=0,89) en el lado derecho y de (M=0,95) a (M=1,11) en el lado izquierdo, mientras que lo contrario ocurre en los pacientes tratados con PAP donde la media de frecuencia de dolor pasa de (M=1,00) a (M=0,80) en el lado derecho y de (M=0,84) a (M=0,56) en el lado izquierdo. De todas formas, estas diferencias no alcanzan tampoco la significación estadística, como se observa en la tabla 20 (efectos de la interacción no significativos, con valores  $p > 0,05$ ). Es decir, no se encuentran diferencias significativas ni entre los grupos, ni entre los momentos temporales en ambas variables.

En cuanto a la *Severidad del dolor en la articulación*, también medido sobre una EVA de 0 a 10 se observa el mismo patrón anterior en el lado derecho, donde en el grupo DAM pasa de (M=0,69) en el momento pre a (M=0,83) en el momento post y en el grupo PAP la media desciende de (M=0,95) en el momento pre a (M=0,88) en el momento post; mientras que en el lado izquierdo parece ocurrir lo contrario (en el grupo tratado con DAM la severidad del dolor desciende ligeramente en el momento post pasando de (M=1,02) a (M=0,83), y en el grupo control aumenta ligeramente pasando de (M=0,82) a

(M=0,88)). Estas diferencias tampoco resultan estadísticamente significativas (ver tabla 20).

**Tabla 20 Significación de las estimaciones de los efectos fijos**

<b>Variables Dependientes</b>	<b>Efecto principal del Tratamiento</b>	<b>Efecto principal del Tiempo</b>	<b>Efecto de la interacción Tto X Tiempo</b>
<b><i>Frecuencia de sonidos en articulación mandibular</i></b>			
En el lado derecho	0,016 (0,987)	-0,455 (0,650)	-0,615 (0,541)
En el lado izquierdo	0,435 (0,664)	-0,862 (0,392)	-0,582 (0,562)
<b><i>Frecuencia del dolor en articulación</i></b>			
En el lado derecho	-0,371 (0,711)	-1,079 (0,284)	0,924 (0,359)
En el lado izquierdo	0,236 (0,814)	-0,995 (0,323)	0,995 (0,323)
<b><i>Severidad del dolor en articulación</i></b>			
En el lado derecho	-0,614 (0,540)	-0,909 (0,366)	0,963 (0,339)
En el lado izquierdo	0,476 (0,635)	-0,230 (0,819)	-0,217 (0,829)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor tipificado *t* y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

Respecto a la *Dificultad para abrir la boca* (tabla 18), prácticamente la totalidad de los pacientes, tanto del grupo tratado con DAM como del grupo tratado con PAP, muestran ausencia de dificultad. Tan solo un 2,4% en el grupo DAM muestra dificultad por dolor y un 7,1% dificultad por bloqueo al inicio del estudio; en el momento post, este porcentaje se mantiene estable para la dificultad por dolor, con un 2,8% y disminuye en la dificultad por bloqueo, con otro 2,8% de la muestra en este grupo al final del estudio. En el grupo tratado con PAP, en el momento pre un 2,6% de la muestra tenía dificultad para abrir la boca por dolor y un 7,9% la tenía por bloqueo; en el momento post, la dificultad por dolor aumenta ligeramente, con un 4% de la muestra en ese grupo, y la dificultad por bloqueo se mantiene estable, con un 8%. Debido a que un alto porcentaje de los pacientes se agrupan en una única categoría y a la escasa variabilidad en las categorías que indican dolor, no pueden llevarse a cabo análisis inferenciales para esta variable.

**Tabla 21. Estadísticos descriptivos en la variable Dificultad para abrir la boca.**

<b>TIEMPO</b>	<b>TTO</b>	<b>SIN DIFICULTAD</b>	<b>POR DOLOR</b>	<b>POR BLOQUEO</b>	<b>N</b>
PRE	DAM	38 (90,5%)	1 (2,4%)	3 (7,1%)	42
	PAP	34 (89,5%)	1 (2,6%)	3 (7,9%)	38
POST	DAM	34 (94,4%)	1 (2,8%)	1 (2,8%)	36
	PAP	22 (88,0%)	1 (4,0%)	2 (8,0%)	25



---

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TTO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral.

Aparte de las variables subjetivas ya comentadas, se analizan también los resultados de varias variables de la exploración clínica, las cuales pueden considerarse como variables objetivas:

- Dolor en ATM (lados derecho e izquierdo): variable categórica con cuatro niveles (0-sin dolor, 1-sensibilidad, 2-dolor, 3-dolor muy severo)
- Ruidos articulares: clic en apertura (lados derecho e izquierdo), clic en cierre (lados derecho e izquierdo), crepitación en apertura (lados derecho e izquierdo), crepitación en cierre (lados derecho e izquierdo). Todas son variables categóricas binarias con dos niveles (sí, no).
- Movimiento mandibular: apertura máxima y apertura asistida: variables cuantitativas continuas medidas en milímetros.

A continuación, para las VDs categóricas se muestran los estadísticos descriptivos (frecuencias y porcentajes) de cada nivel de las VIs. Si es posible, se llevan a cabo análisis inferenciales ajustándose un modelo generalizado mixto. Para las VDs cuantitativas de Movimiento mandibular se muestran también los estadísticos descriptivos y los resultados de los análisis inferenciales.

En cuanto a la presencia de *Dolor en ATM* (tabla 22), se observa que es muy poco frecuente. Respecto al lado derecho, tan solo un 2,4% del grupo con DAM declara sentir dolor al inicio del estudio, de categoría tipo 3, muy severo; en el momento post el porcentaje de pacientes con dolor aumenta al 5,6%, pero disminuye su intensidad, siendo este de categoría 2. En el grupo con PAP, el dolor sufre una variación similar a la del grupo DAM, pasando del 2,6% en el momento pre al 4% en el momento post; en este caso, la intensidad se mantiene estable; siendo esta de categoría 2. Respecto al lado izquierdo, vemos que, en el grupo con DAM, en el momento pre, un 2,4%, tiene dolor de categoría 1, sensibilidad, en el momento post, el porcentaje se mantiene estable, con un 2,8% de la muestra, pero aumenta su intensidad, pasando a dolor de categoría 2. En el grupo con PAP, un 2,6% presenta sensibilidad en el momento pre; en el momento post, el

porcentaje de pacientes con dolor aumenta ligeramente, con un 4% de la muestra en ese grupo, siendo este de la misma categoría, 1. Debido a que un alto porcentaje de los pacientes se agrupan en una única categoría (sin dolor) y a la escasa variabilidad en las categorías que indican algún tipo de dolor, no pueden llevarse a cabo análisis inferenciales para esta variable.

**Tabla 22. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor en ATM, lados derecho e izquierdo.**

	TIEMPO	TTO	SIN DOLOR	SENSIBILIDAD	DOLOR	DOLOR MUY SEVERO	N
DCHO	PRE	DAM	41 (97,6%)	-	-	1 (2,4%)	42
		PAP	37 (97,4%)	-	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	-	2 (5,6%)	-	36
		PAP	24 (96,0%)	-	1 (4,0%)	-	25
IZDO	PRE	DAM	41 (97,6%)	1 (2,4%)	-	-	42
		PAP	37 (97,4%)	1 (2,6%)	-	-	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	-	1 (2,8%)	-	36
		PAP	24 (96,0%)	1 (4,0%)	-	-	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TTO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral.

**Gráfico 4. Porcentaje de pacientes en variable Dolor en ATM, lado derecho**

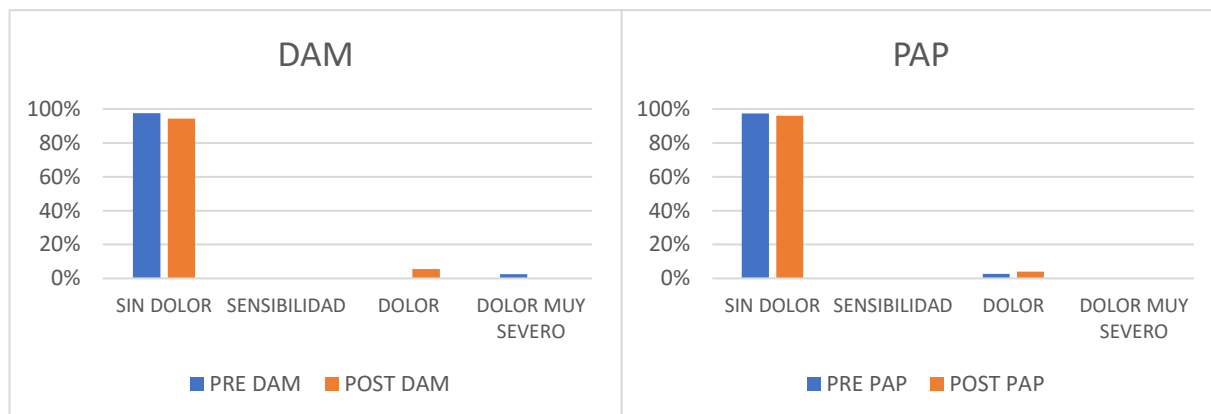
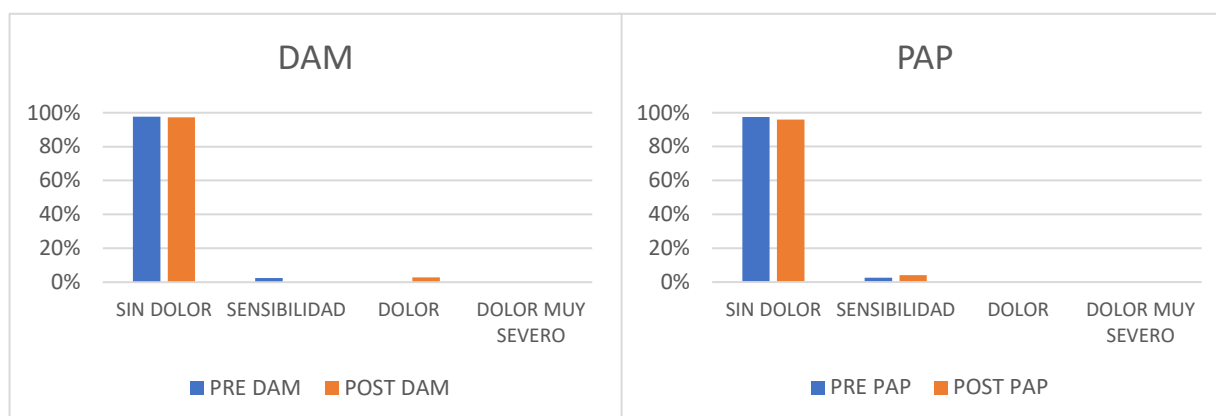


Gráfico 5. Porcentajes de pacientes para en variable Dolor en ATM, lado izquierdo



En lo que respecta a las variables relacionadas con los ruidos articulares (ver tabla 23), parece darse en mayor medida el *clic en apertura en el lado derecho* en el grupo tratado con PAP que en el grupo tratado con DAM. Además, como se observa en el gráfico 6, el porcentaje de pacientes en los que se da aumenta en el grupo con PAP entre el momento pre y el post (10,5% y 20%, respectivamente), mientras que en el grupo con DAM disminuye (4,8% y 2,8%, respectivamente). Lo contrario ocurre con el *clic en apertura en el lado izquierdo*, dándose en mayor medida en el grupo con DAM que en el grupo control. En este caso, el porcentaje también aumenta en el grupo con PAP entre los momentos pre y post (2,6% y 8%, respectivamente), mientras que en el grupo con DAM disminuye (23,8% y 19,4%, respectivamente). Sin embargo, mientras que las diferencias entre los tratamientos en los dos momentos temporales resultan estadísticamente significativas en el *clic en apertura en el lado derecho* (ver efecto de la interacción en la tabla 24), no resultan significativas las diferencias en el *lado izquierdo*.

Respecto al *clic en cierre*, en ambos lados (derecho e izquierdo) se da un patrón similar (ver gráficos 7 y 8). En el grupo con DAM, disminuye el porcentaje de pacientes con clic en cierre entre los momentos pre y post (4,8% a 2,8%, respectivamente, en el lado derecho; y 14,3% y 5,6%, respectivamente, en el lado izquierdo), mientras que en el grupo con PAP, el porcentaje entre los momentos temporales aumenta entre los momentos pre y post (2,6% y 16%, respectivamente, en el lado derecho; y 5,3% y 12%,

respectivamente, en el lado izquierdo). Estas diferencias resultan marginalmente significativas, dado que el efecto de interacción en ambas alcanza un valor  $p$  menor que 0,10 (tabla 24).

**Tabla 23. Estadísticos descriptivos de las variables Clic en apertura y Clic en cierre, lados derecho e izquierdo.**

	TIEMPO	TTO	NO	SÍ	N
<b>CLIC APERTURA, lado derecho</b>	PRE	DAM	40 (95,2%)	2 (4,8%)	42
		PAP	34 (89,5%)	4 (10,5%)	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		PAP	20 (80,0%)	5 (20,0%)	25
<b>CLIC APERTURA, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	32 (76,2%)	10 (23,8%)	42
		PAP	37 (97,4%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	29 (80,6%)	7 (19,4%)	36
		PAP	23 (92,0%)	2 (8,0%)	25
<b>CLIC CIERRE, lado derecho</b>	PRE	DAM	40 (95,2%)	2 (4,8%)	42
		PAP	37 (97,4%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		PAP	21 (84,0%)	4 (16,0%)	25
<b>CLIC CIERRE, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	36 (85,7%)	6 (14,3%)	42
		PAP	36 (94,7%)	2 (5,3%)	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	2 (5,6%)	36
		PAP	22 (88,0%)	3 (12,0%)	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TTO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral

**Tabla 24 Significación de las estimaciones de los efectos fijos**

Variables Dependientes		Efecto principal del Tratamiento	Efecto principal del Tiempo	Efecto de la interacción Tto X Tiempo
<b><i>Clic apertura</i></b>				
	Lado derecho	-0,763 (0,445)	4,956 (0,000)***	-8,998 (0,000)***
	Lado izquierdo	2,600 (0,009)***	-0,056 (0,955)	-0,791 (0,429)
<b><i>Clic cierre</i></b>				
	Lado derecho	0,701 (0,483)	3,173 (0,002)***	-1,794 (0,073)*
	Lado izquierdo	1,610 (0,107)	1,567 (0,117)	-1,861 (0,063)*

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor tipificado  $t$  y entre paréntesis, el nivel crítico ( $p$ ) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\* nivel crítico  $p < 0,10$ ; \*\*\* nivel crítico  $p < 0,01$

Gráfico 6. Porcentaje medio de presencia de clics en apertura en el lado derecho

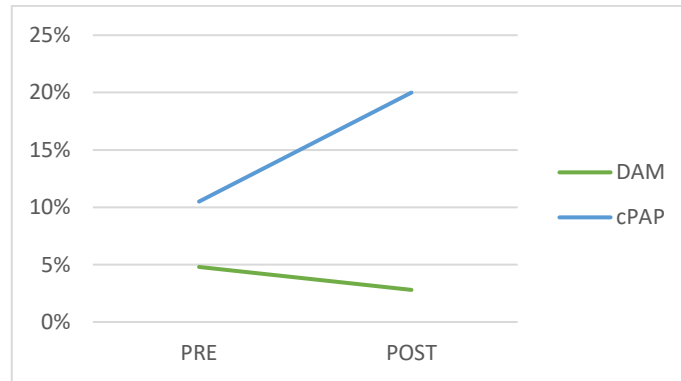


Gráfico 7. Porcentaje medio de presencia de clics en cierre en el lado derecho

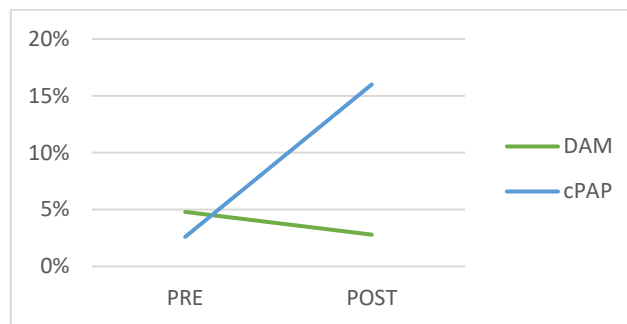
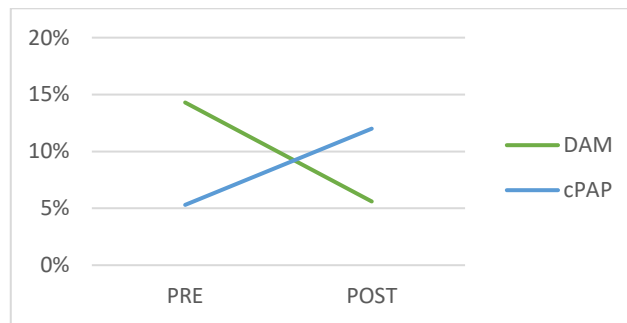


Gráfico 8. Porcentaje medio de presencia de clics en cierre en el lado izquierdo



Respecto a los ruidos articulares de *crepitación en apertura* (tabla 25), en el *lado derecho*, en el grupo con DAM se mantiene el porcentaje de pacientes que presentan crepitación entre los momentos temporales (2,4% en el momento pre y 2,8% en el momento post), mientras que en el grupo con PAP el porcentaje disminuye desde el 5,3% en el momento pre hasta el 0% en el momento post. En el *lado izquierdo*, los porcentajes en ambos grupos disminuyen en el momento post; en el grupo DAM el porcentaje pasa de un 4,8% en el momento pre a un 2,8% en el momento post. En el grupo PAP el porcentaje desciende de un 7,9% a un 4%.

Respecto a la presencia de *crepitación en cierre* (tabla 25), en el *lado derecho*, en el grupo con DAM el porcentaje de pacientes aumenta ligeramente entre los momentos pre y post, pasando del 2,4% al 5,6% mientras que en el grupo con PAP el porcentaje disminuye del 2,6% hasta el 0% en el momento post. En el *lado izquierdo*, los porcentajes en ambos grupos disminuyen entre los momentos pre y post. En el grupo DAM pasa de un 4,8% a un 2,8% y en el grupo PAP de un 5,3% a un 4% en ambos momentos temporales.

**Tabla 25. Estadísticos descriptivos de las variables Crepitación en apertura y Crepitación en cierre, lados derecho e izquierdo.**

	TIEMPO	TTO	NO	Sí	N
<b>CREPITACIÓN APERTURA, lado derecho</b>	PRE	DAM	41 (97,6%)	1 (2,4%)	42
		PAP	36 (94,7%)	2 (5,3%)	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		PAP	25 (100,0%)	-	25
<b>CREPITACIÓN APERTURA, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	40 (95,2%)	2 (4,8%)	42
		PAP	35 (92,1%)	3 (7,9%)	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		PAP	24 (96,9%)	1 (4,0%)	25
<b>CREPITACIÓN CIERRE, lado derecho</b>	PRE	DAM	41 (97,6%)	1 (2,4%)	42
		PAP	37 (97,4%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	2 (5,6%)	36
		PAP	25 (100,0%)	-	25
<b>CREPITACIÓN CIERRE, lado izquierdo</b>	PRE	DAM	40 (95,2%)	2 (4,8%)	42
		PAP	36 (94,7%)	2 (5,3%)	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		PAP	24 (96,0%)	1 (4,0%)	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TTO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral

Cabe destacar que, en el caso de las variables de Crepitación, no se pueden realizar análisis inferenciales, por lo que no es posible determinar si las diferencias encontradas son estadísticamente significativas.

Respecto a la variable *Movimiento mandibular, máxima apertura*, medida en milímetros se observa que las medias del grupo tratado con DAM (M= 47,88 en momento pre; M= 47,25 en momento post) son algo inferiores a las del grupo control (M=51 en momento pre M=52,24 en momento post ( ver tabla 26), siendo además estas diferencias significativas (ver tabla 26, efecto principal del tratamiento). Sin embargo, al no ser

significativo el efecto de la interacción, las medias de ambos grupos no difieren entre los dos momentos temporales.

Por lo que respecta a la variable de *Máxima apertura asistida*, cabe destacar que no se recogieron datos en el momento inicial, por lo que solo podemos comparar ambos grupos en el momento post. En este caso, la media del grupo tratado con PAP es superior a la media del grupo tratado con DAM (M=52,68, respecto a M=47,94) (ver tabla 26), siendo además esta diferencia significativa (ver tabla 27, efecto principal del tratamiento). Asimismo, estas medias también son ligeramente superiores en comparación con las medias del momento post de ambos grupos en la variable *Máxima apertura sin asistir*, como cabría esperar.

Estas dos últimas variables han sido recogidas para poder realizar los CD/TTM.

**Tabla 26. Estadísticos descriptivos en las variables Movimiento mandibular: apertura máxima y apertura máxima asistida.**

	TIEMPO	TTO	M	DT	Mín.	Máx.	N
<b>Movimiento mandibular, máxima apertura</b>	PRE	DAM	47,88	4,989	38	60	42
		PAP	51,00	7,690	34	69	38
	POST	DAM	47,25	6,299	30	58	36
		PAP	52,24	7,650	38	69	25
<b>Movimiento mandibular, máxima apertura asistida</b>	PRE	DAM	-	-	-	-	42
		PAP	-	-	-	-	38
	POST	DAM	47,94	6,274	30	61	36
		PAP	52,68	7,636	38	69	25

*Nota.* TTO=grupo de tratamiento; M=media; DT=desviación típica; Mín.=mínimo; Máx.=máximo; N=tamaño muestral.

**Tabla 27. Significación de las estimaciones de los efectos fijos**

Variables Dependientes	Efecto principal del Tratamiento	Efecto principal del Tiempo	Efecto de la interacción Tto X Tiempo
<b>Movimiento mandibular</b>			
Máxima apertura	-2,108 (0,038)**	0,583 (0,562)	-0,728 (0,470)
Máxima apertura asistida	2,651 (0,010)**	-	-

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor tipificado *t* y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\*\* nivel crítico *p* < 0,05

Para finalizar, se analiza si los pacientes han desarrollado alguno de los trastornos temporomandibulares de origen articular descritos por los CD/TTM (tabla 28), si bien no

es posible realizar análisis inferenciales en estos casos debido a la escasa variabilidad de los datos.

- Clasificación de pacientes para los trastornos articulares CD/TTM. Todas son variables categóricas binarias con dos niveles (sí, no):
  - Desarrollo de Artralgia
  - Desplazamiento del disco (con reducción, sin reducción con apertura limitada, sin reducción sin apertura limitada)
  - Desarrollo de enfermedad degenerativa en las articulaciones

Respecto al desarrollo de *Artralgia*, en el momento inicial, un 2,4% del grupo DAM y un 2,6% del grupo PAP presentaban dolor familiar en la ATM durante la palpación y movimientos mandibulares en el momento pre. En el momento post estos valores aumentan a un 5,6% en el grupo DAM y a un 4% en el grupo PAP. Respecto al *Desplazamiento del disco con reducción*, el porcentaje de pacientes de cada grupo que presentaba clics en apertura o cierre y en movimientos de lateralidad en el momento pre, 7,2% en grupo DAM y 2,6% en grupo PAP, disminuye en el grupo DAM a un 5,6% y aumenta en el grupo PAP a 4%. En el caso del *Desplazamiento del disco sin reducción con apertura limitada*, ningún paciente desarrolla historia de bloqueo con apertura inferior a 40mm en ninguno de los grupos, mientras en el *Desplazamiento del disco sin reducción sin apertura limitada*, el 2,8% del grupo DAM y el 4% del grupo PAP en el momento post desarrolla historia de bloqueo con limitación de apertura, pero a la exploración clínica su rango era superior de 40mm. Asimismo, ningún paciente desarrolla una *Enfermedad degenerativa articular* con aparición de crepitación durante el examen de movimientos mandibulares, en ningún caso.

Tabla 28. Estadísticos descriptivos de los trastornos de origen articular en los CD/TTM.

	TIEMPO	TTO	NO	SÍ	N
<b>Artralgia</b>	PRE	DAM	41 (97,6%)	1 (2,4%)	42
		PAP	37 (97,4%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	2 (5,6%)	36
		PAP	24 (96,0%)	1 (4,0%)	25
<b>Desplazamiento del disco con reducción</b>	PRE	DAM	39 (92,8%)	3 (7,2%)	42
		PAP	37 (97,4%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	2 (5,6%)	36



<b>Desplazamiento del disco sin reducción con apertura limitada</b>	PRE	PAP	24 (96,0%)	1 (4,0%)	25
		DAM	42 (100,0%)	-	42
	POST	PAP	38 (100,0%)	-	38
		DAM	36 (100,0%)	-	36
	PRE	PAP	25 (100,0%)	-	25
		DAM	38 (100,0%)	-	38
<b>Desplazamiento del disco sin reducción sin apertura limitada</b>	PRE	PAP	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		DAM	24 (96,0%)	1 (4,0%)	25
	POST	PAP	42 (100,0%)	-	42
		DAM	38 (100,0%)	-	38
	PRE	PAP	36 (100,0%)	-	36
		DAM	25 (100,0%)	-	25
<b>Enfermedad degenerativa articular</b>	PRE	PAP	42 (100,0%)	-	42
		DAM	38 (100,0%)	-	38
	POST	PAP	36 (100,0%)	-	36
		DAM	25 (100,0%)	-	25

Nota. TTO=grupo de tratamiento; N = tamaño muestral

Gráfico 9. Porcentaje de pacientes que desarrollan Artralgia

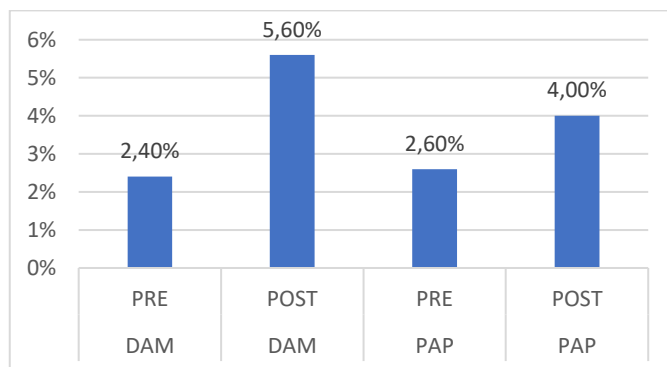


Gráfico 10. Porcentaje de pacientes que desarrollan Desplazamiento del disco con reducción

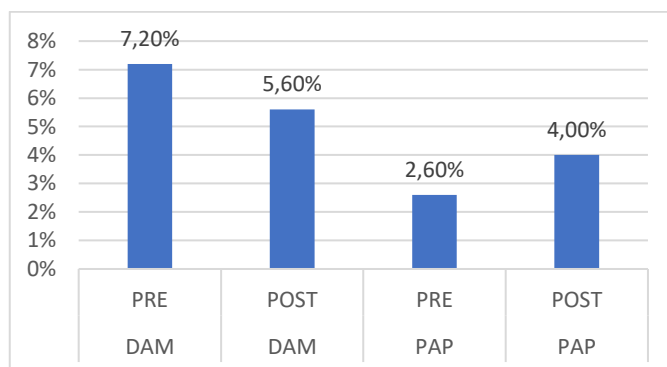
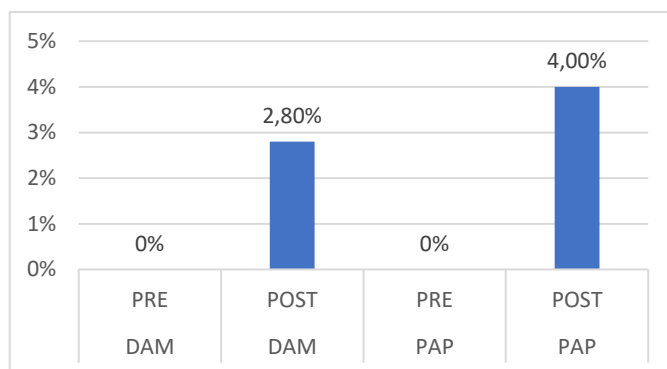


Gráfico 11. Porcentaje de pacientes que desarrollan Desplazamiento del disco sin reducción sin apertura limitada



#### 6.4 Objetivo 2.2 Estudiar la evolución de los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen articular en pacientes tratados con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.

Para estudiar el efecto del paso del tiempo en relación con el desarrollo de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en el grupo de pacientes tratados con DAM, se analizan los datos recogidos en las distintas visitas para cada VD. Se toman las visitas en las semanas 0, 2, 4 15, 25 y 54.

Para aquellas variables, cuantitativas y categóricas, en las que se ha visto previamente que pueden llevarse a cabo análisis inferenciales, se realiza un ANOVA de un factor con medidas repetidas, ajustando un modelo lineal mixto. El factor intrasujeto es el Tiempo, operativizado como las visitas realizadas por los pacientes en las seis semanas mencionadas.

Los resultados para las variables subjetivas del cuestionario se muestran en la tabla 29. Los resultados para las variables objetivas de la exploración clínica se muestran en la tabla 30. Un efecto principal significativo del Tiempo (es decir, con un valor  $p < 0,05$ ), indicaría que las medias de la VD en cada nivel de la VI son distintas. Es decir, que las medias no son las mismas en los distintos momentos temporales, y que, por tanto, hay un efecto del tiempo en dicha VD.

Como se observa en la tabla 29, en ninguna de las variables del cuestionario analizadas, el efecto principal del Tiempo alcanza un valor  $p$  significativo. Por tanto, no se puede concluir que las medias en estas variables difieran entre sí. El paso del tiempo no tiene un efecto sobre estas variables, por lo que las medias de los pacientes, tanto en

*Frecuencia de sonidos en articulación mandibular*, como en *Frecuencia y Severidad del dolor en articulación*, no difieren a lo largo de las distintas semanas en la que los pacientes acuden a consulta.

**Tabla 29. Contraste de los efectos fijos para las variables del cuestionario**

<b>Variables Dependientes</b>	<b>Efecto principal del Tiempo</b>
<b><i>Frecuencia de sonidos en la articulación mandibular</i></b>	
En el lado derecho	1,286 (0,272)
En el lado izquierdo	1,717 (0,133)
<b><i>Frecuencia de dolor en articulación</i></b>	
En el lado derecho	0,857 (0,511)
En el lado izquierdo	1,283 (0,273)
<b><i>Severidad de dolor en articulación</i></b>	
En el lado derecho	1,327 (0,254)
En el lado izquierdo	1,802 (0,114)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor F y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo

Respecto a las variables analizadas de la exploración clínica, en la tabla 30 observamos que el efecto principal del tiempo tampoco alcanza la significación en ninguna de ellas. Por tanto, no se producen cambios significativos en la presencia de *clic en apertura* o *clic en cierre* a lo largo de las distintas semanas en las que los pacientes acuden a consulta. Tampoco se producen cambios significativos entre las distintas semanas en las variables de *movimiento mandibular* de *apertura máxima* o *apertura asistida*.

**Tabla 30. Contraste de los efectos fijos para las variables de la exploración clínica**

<b>Variables Dependientes</b>	<b>Efecto principal del Tiempo</b>
<b><i>Clic en apertura</i></b>	
Lado derecho	1,533 (0,181)
Lado izquierdo	0,306 (0,909)
<b><i>Clic en cierre</i></b>	
Lado derecho	0,088 (0,994)
Lado izquierdo	0,738 (0,596)
<b><i>Movimiento mandibular</i></b>	
Apertura máxima paciente	1,174 (0,323)
Apertura máxima asistida	1,247 (0,294)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor F y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

### **6.5 Objetivo 3.1. Evaluar la incidencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular en pacientes tratados con DAM respecto a aquellos tratados con PAP.**

Para estudiar la prevalencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular entre los dos grupos de pacientes tratados, se estudia el efecto del tratamiento sobre un conjunto de VDs.

Las VDs del cuestionario, es decir, las variables subjetivas evaluadas por los pacientes son:

- *Frecuencia de dolor en músculos mandibulares* (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.
- *Severidad del dolor en músculos mandibulares* (lados derecho e izquierdo): variable cuantitativa discreta con puntuaciones de 0 a 10.

Los estadísticos descriptivos se muestran en la tabla 31, y los resultados de los análisis inferenciales se muestran en la tabla 32. Para estas variables se lleva a cabo un ANOVA de dos factores, con medidas repetidas en uno, ajustando un modelo lineal mixto. Recordemos que un nivel crítico  $p < 0.05$  indica que el correspondiente efecto es distinto de cero.

Respecto a la *Frecuencia del dolor en músculos mandibulares*, los pacientes responden de 0 a 10 mediante una EVA; en el lado derecho, se observa que la media del grupo con DAM desciende ligeramente en el momento post ( $M=0,81$ ) respecto al pre ( $M=1,00$ ), mientras que lo contrario ocurre en el grupo con PAP donde las medias aumentan de ( $M=0,82$ ) a ( $M=1,12$ ). Asimismo, en el lado izquierdo, las medias de ambos grupos parecen incrementarse levemente en el momento post, siendo las medias del grupo con DAM algo superiores (momento pre ( $M=0,83$ ); momento post ( $M=1,08$ )) a las del grupo control (momento pre ( $M=0,66$ ); momento post ( $M=0,92$ )) en ambos momentos temporales. En cualquier caso, las medias de ambos lados son bajas, con puntuaciones cercanas a 1 en la EVA en los dos grupos de tratamiento y en los dos momentos temporales. No parece, por tanto, que el dolor en los músculos mandibulares sea frecuente en ninguno de los dos grupos de pacientes.

En lo que respecta a la *Severidad del dolor en los músculos mandibulares*, se mide también mediante una EVA; se observan medias en todos los casos inferiores a 1, por lo que grado de dolor que experimentan los pacientes de ambos grupos es bajo. En el lado derecho, la severidad del dolor desciende ligeramente en momento post en el grupo tratado con DAM pasando de (M=0,86) a (M=0,75), y aumenta levemente en el momento post en el grupo control pasando de (M=0,79) a (M=0,96). Por otro lado, la severidad del dolor en el lado izquierdo sufre un leve aumento en ambos grupos en el momento post. En el grupo DAM pasa de (M=0,71) a (M=0,78) y en el grupo PAP de (M=0,66) a (M=0,76)

Cabe destacar, sin embargo, que las diferencias encontradas no alcanzan la significación estadística, como se observa en la tabla 32 (efectos no significativos, con valores  $p > 0,05$ ), por lo que no puede concluirse que se den diferencias en la frecuencia o en la severidad del dolor entre el grupo tratado con DAM y el tratado con PAP, entre los momentos inicial y final del tratamiento.

**Tabla 31. Estadísticos descriptivos de las variables Frecuencia y Severidad del dolor en músculos mandibulares.**

			M	DT	Mín.	Máx.	N
<b><i>Frecuencia del dolor en músculos mandibulares, lado derecho</i></b>	PRE	DAM	1,00	2,048	0	8	42
		PAP	0,82	2,216	0	9	38
	POST	DAM	0,81	2,175	0	8	36
		PAP	1,12	2,759	0	10	25
<b><i>Frecuencia del dolor en músculos mandibulares, lado izquierdo</i></b>	PRE	DAM	0,83	1,950	0	8	42
		PAP	0,66	2,044	0	9	38
	POST	DAM	1,08	2,511	0	10	36
		PAP	0,92	2,644	0	10	25
<b><i>Severidad del dolor en músculos mandibulares, lado derecho</i></b>	PRE	DAM	0,86	1,816	0	7	42
		PAP	0,79	2,082	0	9	38
	POST	DAM	0,75	2,005	0	8	36
		PAP	0,96	2,354	0	9	25
<b><i>Severidad del dolor en músculos mandibulares, lado izquierdo</i></b>	PRE	DAM	0,71	1,701	0	7	42
		PAP	0,66	1,963	0	9	38
	POST	DAM	0,78	1,807	0	7	36
		PAP	0,76	2,204	0	9	25

*Nota.* M=media; DT=desviación típica; Mín.=mínimo; Máx.=máximo; N = tamaño muestral

**Tabla 32. Significación de las estimaciones de los efectos fijos:**

Variables Dependientes	Efecto principal	Efecto principal	Efecto de la interacción
------------------------	------------------	------------------	--------------------------

	del Tratamiento	del Tiempo	Tto X Tiempo
<b><i>Frecuencia del dolor en músculos mandibulares</i></b>			
Lado derecho	-0,366 (0,715)	0,292 (0,771)	-0,554 (0,581)
Lado izquierdo	0,349 (0,728)	0,306 (0,760)	0,126 (0,900)
<b><i>Severidad del dolor en músculos mandibulares</i></b>			
Lado derecho	0,150 (0,881)	-0,001 (0,999)	-0,220 (0,827)
Lado izquierdo	0,134 (0,893)	-0,126 (0,900)	-0,191 (0,849)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor tipificado *t* y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

Aparte de las variables subjetivas ya comentadas, se analizan también los resultados de varias variables de la exploración clínica, las cuales pueden considerarse como variables objetivas:

- Dolor en palpación muscular: todas son variables categóricas con cuatro niveles (0-sin dolor, 1-sensibilidad, 2-dolor y 3-dolor muy severo).
  - Temporal: Posterior (derecho e izquierdo), Medio (derecho e izquierdo), Anterior (derecho e izquierdo)
  - Masetero: Profundo (derecho e izquierdo), Superficial (derecho e izquierdo)
  - ECM (derecho e izquierdo)
  - Digástrico (derecho e izquierdo)
  - Tendón del temporal (derecho e izquierdo)

A continuación, se muestran los estadísticos descriptivos (frecuencias y porcentajes) para cada nivel de las VIs. Si es posible, se llevan a cabo análisis inferenciales para determinar si las diferencias entre los grupos y los momentos temporales son significativas.

La siguiente tabla presenta los resultados descriptivos para las variables de *Dolor a la palpación muscular temporal posterior, temporal medio y temporal anterior* (lados derecho e izquierdo en todos los casos).

**Tabla 33. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor a palpación muscular TEMPORAL.**

	TIEMPO	TTO	SIN DOLOR	SENSIBILIDAD	DOLOR	DOLOR MUY SEVERO	N
<b>POSTERIOR DCHO</b>	PRE	DAM	38 (90,5%)	2 (4,8%)	2 (4,8%)	-	42
		PAP	35 (92,1%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	-	1 (2,8%)	-	36
		PAP	20 (80,0%)	4 (16%)	1 (4,0%)	-	25
<b>POSTERIOR IZDO</b>	PRE	DAM	38 (90,5%)	2 (4,8%)	2 (4,8%)	-	42
		PAP	35 (92,1%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	-	1 (2,8%)	-	36
		PAP	19 (76,0%)	5 (20,0%)	1 (4,0%)	-	25
<b>MEDIO DCHO</b>	PRE	DAM	41 (97,6%)	1 (2,4%)	-	-	42
		PAP	35 (92,1%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	-	1 (2,8%)	-	36
		PAP	22 (88,0%)	2 (8,0%)	1 (2,8%)	-	25
<b>MEDIO IZDO</b>	PRE	DAM	40 (95,2%)	2 (4,8%)	-	-	42
		PAP	35 (92,1%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	-	1 (2,8%)	-	36
		PAP	21 (84,0%)	3 (12,0%)	1 (4,0%)	-	25
<b>ANTERIOR DCHO</b>	PRE	DAM	39 (92,9%)	2 (4,8%)	-	1 (2,4%)	42
		PAP	35 (92,1%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	1 (2,8%)	1 (2,8%)	-	36
		PAP	22 (88,0%)	2 (8,0%)	1 (4,0%)	-	25
<b>ANTERIOR IZDO</b>	PRE	DAM	39 (92,9%)	2 (4,8%)	-	1 (2,4%)	42
		PAP	35 (92,1%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	-	38
	POST	DAM	34 (94,4%)	1 (2,8%)	1 (2,8%)	-	36
		PAP	21 (84,0%)	3 (12,0%)	1 (4,0%)	-	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TTO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral.

Respecto a las variables relacionadas con el *Dolor a la palpación del temporal posterior*, en ambos lados, la distribución de los pacientes en las distintas categorías es muy similar. En el momento pre del grupo con DAM se observa que un amplio porcentaje, el 90,5%, de los pacientes declaran no sentir dolor, mientras que el 9,6% restante sienten dolor de categoría 1, sensibilidad y un 4,8%, dolor de categoría 2. En el momento post, el porcentaje de pacientes que declaran no sentir dolor aumenta hasta el 97,2%, y tan solo un 2,8% dice sentir dolor tipo 2 en ambos lados.

En el grupo control tratado con PAP ocurre lo contrario: el porcentaje de pacientes que declaran no sentir dolor en el temporal posterior en el momento post disminuye

desde el 92,1% hasta el 80% en el lado derecho, debido a un aumento en el porcentaje de pacientes que sienten sensibilidad en el momento post, que pasa del 5,3% al 16% y dolor de categoría 2, que pasa del 2,6% al 4%. En el lado izquierdo los valores pre tratamiento son exactamente iguales que en lado derecho mientras que en el momento post, el número de pacientes sin dolor disminuye al 76%, debido a que el dolor de categoría 1, sensibilidad, aumenta a un 20% y el dolor de categoría 2, como en lado contralateral, alcanza un 4% en el momento post.

Respecto a las variables relacionadas con el *Dolor a la palpación del temporal medio*, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes del grupo con DAM que declaran no sentir dolor permanece estable entre el momento pre y el post, con valores alrededor del 97%, en el momento pre un 2,4% de la muestra declaran sentir dolor de categoría 1, en el momento post el porcentaje se mantiene estable, con un 2,8%, pero aumenta de categoría, pasando a la 2. En el lado izquierdo el 95,2% de la muestra declara no sentir dolor en el momento pre y aumenta al 97,2% en el momento post. En el momento pre, el 4,8% presentaba sensibilidad, mientras que en el momento post disminuye el porcentaje de muestra con dolor, siendo esta un 2,8%, aunque es de categoría 2.

En cuanto al grupo con PAP, en el lado derecho el porcentaje de pacientes que no sienten dolor disminuye en el momento post, pasando del 92,1% al 88%, debido a que el porcentaje de pacientes con sensibilidad aumenta entre los momentos pre y post, 5,3% y 8%, respectivamente, el dolor de categoría 2 se mantiene estable, con un 2,6% y un 2,8% de la muestra en los momentos pre y post. Respecto al lado izquierdo, el porcentaje de pacientes que no presentan dolor en el momento pre, 92,1%, disminuye al 84% en el momento post; como en el lado derecho, la sensibilidad aumenta del 5,3% al 12% entre los momentos pre y post; el dolor de categoría 2 aumenta también ligeramente, pasando del 2,6% al 4%.

Respecto a las variables de *Dolor a la palpación del temporal anterior*, en ambos lados la distribución de los pacientes en las distintas categorías es muy similar. En el momento pre del grupo con DAM tanto en el lado derecho como en el izquierdo casi el 93% de los pacientes no sienten dolor alguno, 4,8% presentan sensibilidad y un 2,4%



dolor de categoría 3. En el momento post, el porcentaje de pacientes que no sienten dolor aumenta levemente hasta el 94,4%; la sensibilidad disminuye, con un 2,8% de la muestra en este grupo en ambos lados, y un 2,8% presentan dolor, pero de categoría 2.

En cuanto al grupo con PAP, el porcentaje de pacientes que no sienten dolor en el momento post disminuye desde un 92,1% hasta un 88% en el lado derecho y hasta un 84% en el lado izquierdo.

Esta disminución en el porcentaje de pacientes que no sienten dolor se debe a que en el momento pre el 5,3% presenta sensibilidad y el 2,6% dolor de categoría 2, en ambos lados; mientras que en el momento post la sensibilidad aumenta a un 8% en el lado derecho y a un 12% en el lado izquierdo y el dolor de categoría 2 al 4% en ambos lados.

Debido a que un alto porcentaje de los pacientes se agrupan en una única categoría - sin dolor - y a la escasa variabilidad en las categorías que indican algún tipo de dolor, no pueden llevarse a cabo análisis inferenciales para las variables de dolor en palpación muscular temporal. Por tanto, no se puede concluir que las diferencias encontradas entre los grupos y los momentos temporales sean significativas.

La siguiente tabla muestra los resultados para las variables de *Dolor a la palpación muscular de masetero profundo y superficial* (lados derecho e izquierdo).

**Tabla 34. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor a la palpación muscular MASETERO.**

	TIEMPO	TTO	SIN DOLOR	SENSIBILIDAD	DOLOR	DOLOR MUY SEVERO	N
<b>PROFUNDO DCHO</b>	PRE	DAM	37 (88,1%)	2 (4,8%)	3 (7,1%)	-	42
		PAP	32 (84,2%)	4 (10,5%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	29 (80,6%)	2 (5,6%)	4 (11,1%)	1 (2,8%)	36
		PAP	16 (64,0%)	6 (24,0%)	2 (8,0%)	1 (4,0%)	25
<b>PROFUNDO IZDO</b>	PRE	DAM	38 (90,5%)	2 (4,8%)	2 (4,8%)	-	42
		PAP	33 (86,8%)	2 (5,3%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	31 (86,1%)	3 (8,3%)	2 (5,6%)	-	36
		PAP	15 (60,0%)	5 (20,0%)	4 (16,0%)	1 (4,0%)	25
<b>SUPERFICIAL DCHO</b>	PRE	DAM	36 (85,7%)	1 (2,4%)	4 (9,5%)	1 (2,4%)	42
		PAP	32 (84,2%)	3 (7,9%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	28 (77,8%)	-	6 (16,7%)	2 (5,6%)	36
		PAP	18 (72,0%)	2 (8,0%)	4 (16,0%)	1 (4,0%)	25

<b>SUPERFICIAL</b> <b>IZDO</b>	PRE	DAM	35 (83,3%)	2 (4,8%)	4 (9,5%)	1 (2,4%)	42
		PAP	32 (84,2%)	3 (7,9%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	30 (83,3%)	1 (2,8%)	4 (11,1%)	1 (2,8%)	36
		PAP	19 (76,0%)	2 (8,0%)	3 (12,0%)	1 (4,0%)	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TIO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral.

Respecto a las variables relacionadas con el *Dolor a la palpación muscular del masetero profundo*, en los lados derecho e izquierdo, la distribución de los pacientes en las distintas categorías es similar. Respecto a la palpación en el grupo tratado con DAM, en el lado derecho el porcentaje de pacientes sin dolor desciende del 88,1% al 80,6%; en el momento inicial un 4,8% presenta sensibilidad y 7,1% dolor de categoría 2. En el momento post, el porcentaje de pacientes con sensibilidad y el dolor de categoría 2 aumentan ligeramente, con un porcentaje del 5,6% y 11,1%, respectivamente y un 2,8% desarrolla dolor muy severo. En el lado izquierdo el porcentaje de pacientes sin dolor también desciende del 90,5% al 86,1% entre los momentos pre y post. En el momento pre, el 4,8% de la muestra presenta sensibilidad a la palpación y otro 4% dolor de categoría 2, en el momento post, ambos porcentajes aumentan, al 8,3% y 5,6%, respectivamente.

En el grupo tratado con PAP, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes sin dolor desciende del 84,2% en el momento pre al 64% en el momento post. En el momento pre, el 10% de la muestra presenta dolor de categoría 1, sensibilidad, el 2,6% dolor de categoría 2, y otro 2,6% dolor muy severo, de categoría 3. En el momento post el porcentaje de pacientes con sensibilidad asciende al 24%, el dolor de categoría 2, al 8% y el dolor de categoría 3 al 4%. En el lado izquierdo, el porcentaje de pacientes sin dolor también disminuyó de un 86,8% en el momento pre a un 60% en el momento post. En el momento inicial el 5,3% presentan dolor de categoría 1, otro 5,3% dolor de categoría 2 un 2,6% dolor de categoría 3; en el momento post los porcentajes aumentaron al 20%, 16% y 4% para las categorías 1, 2 y 3. En resumen, en los dos grupos, el porcentaje de pacientes que no sienten dolor disminuye en el momento post, si bien esta disminución es mayor en el grupo tratado con PAP. Es decir, en el grupo control hay un mayor porcentaje de

pacientes que sienten algún tipo de dolor en el momento post que en el grupo tratado con DAM.

Respecto a las variables relacionadas con el *Dolor a la palpación muscular del masetero superficial*, en ambos lados se da un patrón parecido. En el grupo DAM en el lado derecho, el porcentaje de pacientes sin dolor desciende de un 85,7% a un 77,8%; en el momento inicial un 2,4% presenta dolor de categoría 1, un 9,5% dolor de categoría 2, y un 2,4% dolor de categoría 3; en el momento post ningún paciente tiene dolor de categoría 1, sin embargo, el dolor de categoría 2 y 3 aumentan, con un 16,7% y 5,6% en cada grupo, respectivamente. En el lado izquierdo el grupo tratado con DAM se mantuvo estable en cuanto a dolor en los momentos pre y post, con un 83,3% de la muestra en ese grupo, en los momentos pre y post. Pese a que el porcentaje del grupo no dolor se mantiene estable, el porcentaje de pacientes con sensibilidad disminuyó del 4,8% al 2,8%, sin embargo, el porcentaje de pacientes con dolor de categoría 2 aumentó de un 9,5% a un 11% y el de categoría 3 de un 2,4% a un 2,8%.

En el grupo PAP, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes sin dolor descendió de un 84,2% a un 72%. El porcentaje de pacientes con sensibilidad se mantuvo estable entre los momentos pre y post, 7,9% y 8%, el dolor de categoría 2 aumentó del 5,3% al 16% y el dolor muy severo aumentó ligeramente, pasando del 2,6% al 4%, en los momentos pre y post. En el lado izquierdo, el porcentaje de pacientes sin dolor también disminuyó del 72% al 76%. El dolor de categoría 1, sensibilidad, se mantuvo estable, con un 7,9% y 8% de la muestra en los momentos pre y post; sin embargo, el dolor de categoría 2 aumentó del 5,3% al 12%, y el dolor de categoría 3 del 2,6% al 4%.

Por las mismas razones ya comentadas respecto a las variables anteriores, no pueden llevarse a cabo análisis inferenciales para las variables de dolor en palpación muscular masetero. Por tanto, no se puede concluir que las diferencias encontradas entre los grupos y los momentos temporales sean significativas.

En la siguiente tabla se presentan los resultados para las variables de *Dolor a la palpación muscular de ECM, digástrico y tendón del temporal*.



**Tabla 35. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor a la palpación muscular ECM, DIGÁSTRICO y TENDÓN DEL TEMPORAL.**

	TIEMPO	TTO	SIN DOLOR	SENSIBILIDAD	DOLOR	DOLOR MUY SEVERO	N
<b>ECM DCHO</b>	PRE	DAM	35 (83,3%)	2 (4,8%)	3 (7,1%)	2 (4,8%)	42
		PAP	36 (94,7%)	2 (5,3%)	-	-	38
	POST	DAM	33 (91,7%)	1 (2,8%)	2 (5,6%)	-	36
		PAP	21 (84,0%)	1 (4,0%)	2 (8,0%)	1 (4,0%)	25
<b>ECM IZDO</b>	PRE	DAM	36 (85,7%)	2 (4,8%)	3 (7,1%)	1 (2,4%)	42
		PAP	35 (92,1%)	3 (7,9%)	-	-	38
	POST	DAM	33 (91,7%)	1 (2,8%)	2 (5,6%)	-	36
		PAP	20 (80,0%)	2 (8,0%)	2 (8,0%)	1 (4,0%)	25
<b>DIGÁSTRICO DCHO</b>	PRE	DAM	39 (92,9%)	2 (4,8%)	1 (2,4%)	-	42
		PAP	33 (86,8%)	2 (5,3%)	2 (5,3%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	30 (83,3%)	2 (5,6%)	1 (2,8%)	3 (8,3%)	36
		PAP	19 (76,0%)	5 (20,0%)	-	1 (8,3%)	25
<b>DIGÁSTRICO IZDO</b>	PRE	DAM	39 (92,9%)	2 (4,8%)	1 (2,4%)	-	42
		PAP	33 (86,8%)	3 (7,9%)	1 (2,6%)	1 (2,6%)	38
	POST	DAM	31 (86,1%)	2 (5,6%)	1 (2,8%)	2 (5,6%)	36
		PAP	19 (76,0%)	5 (20,0%)	-	1 (4,0%)	25
<b>TENDÓN TEMPORAL DCHO</b>	PRE	DAM	25 (59,5%)	8 (19%)	5 (11,9%)	4 (9,5%)	42
		PAP	27 (71,1%)	-	-	11 (28,9%)	38
	POST	DAM	16 (44,4%)	5 (13,9%)	6 (16,7%)	9 (25,0%)	36
		PAP	10 (40,0%)	1 (4,0%)	2 (8,0%)	12 (48,0%)	25
<b>TENDÓN TEMPORAL IZDO</b>	PRE	DAM	25 (59,5%)	7 (16,7%)	5 (11,9%)	5 (11,9%)	42
		PAP	27 (71,1%)	-	-	11 (28,9%)	38
	POST	DAM	15 (41,7%)	7 (19,4%)	5 (13,9%)	9 (25,0%)	36
		PAP	11 (44,0%)	1 (4,0%)	3 (12,0%)	10 (40,0%)	25

*Nota.* Los valores se corresponden con las frecuencias, y entre paréntesis, los porcentajes; TTO=grupo de tratamiento; N=tamaño muestral.

Respecto a las variables relacionadas con el *Dolor a la palpación del ECM*, en los lados derecho e izquierdo se da un patrón similar. En el grupo tratado con DAM, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes sin dolor aumenta, de un 83,3% a un 91,7%; en el momento pre, un 4,8% presenta dolor de categoría 1, un 7,1% dolor de categoría 2 y un 4,8% dolor de categoría 3. En el momento post, el dolor de categoría 1 desciende al 2,8%, el dolor de categoría 2 al 5,6% y el dolor severo desaparece. En cuanto al lado izquierdo, el porcentaje de pacientes sin dolor aumenta del 85,7% al 91,7%. En el momento inicial el 4,8% de la muestra presenta dolor de categoría 1, sensibilidad, el 7,1% dolor de categoría 2, y el 2,4% dolor muy severo, de categoría 3. En el momento post la sensibilidad

disminuye al 2,8% y el dolor de categoría 2 al 5,6%. Ningún paciente presenta dolor de categoría 3.

En el grupo tratado con PAP, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes sin dolor disminuye del 94,7% al 84%; en el momento pre el 5,3% de la muestra presenta sensibilidad, en el momento post asciende en porcentaje e intensidad, con un 4% de la muestra en el grupo de dolor de categoría 1, un 8% en el de categoría 2 y un 4% en el de categoría 3. En el lado izquierdo el porcentaje de pacientes sin dolor disminuye del 92,1% al 80%. En el momento pre el 7,9% presenta sensibilidad, en el momento post, la sensibilidad a la palpación se mantiene, con un 8% de la muestra en ese grupo; sin embargo, un 8% desarrolla dolor de categoría 2 y un 4% de categoría 3.

En cuanto a las variables relacionadas con el *Dolor a la palpación del músculo digástrico*, se da el mismo patrón en los lados derecho e izquierdo. En el grupo tratado con DAM, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes que no presentan dolor en el momento pre, 92,9%, disminuye en el momento post al 83,3%. En el momento pre el 4,8% de los pacientes presentan sensibilidad y el 2,4% dolor de categoría 2; en el momento post tanto el dolor de categoría 1, como de categoría 2 se mantienen estables, incrementando muy ligeramente (5,6% y 2,8%, respectivamente), pero el 8,3% de la muestra desarrolló dolor de categoría 3, muy severo. En el lado izquierdo, los porcentajes de pacientes con y sin dolor son idénticos a los del lado derecho; sin embargo, en el momento post, mientras el dolor de categoría 1 y 2, sufre una fluctuación idéntica al lado derecho, el dolor de tipo 3, muy severo, incrementa en menor medida, con un 5,6% de la muestra en ese grupo. En el grupo tratado con PAP, en el lado derecho, el porcentaje de pacientes sin dolor también disminuye entre los momentos pre 86,8% y post, 76%, cuando analizamos por categorías, vemos que en el momento pre el 5,3% de la muestra presenta dolor de categoría 1, otro 5,3% de categoría 2, y un 2,6% de categoría 3. En el momento post, la sensibilidad aumenta, con un 20% de pacientes en ese grupo, el dolor muy severo también aumenta a un 8,3%, mientras que el dolor de categoría 2 desaparece por completo. En el lado izquierdo, la fluctuación de pacientes sin dolor es idéntica a la del lado derecho; en este caso, en el momento pre el 7,9% de la muestra presenta dolor

de categoría 1, el de categoría 2 es menor, con un 2,6% y el de categoría 3 es igual, 2,6%. En el momento post el dolor de categoría 1 aumenta al 20%, el de categoría 3 al 4% y el dolor de categoría 2 desaparece por completo, como en el lado derecho.

Debido a la escasa variabilidad en las categorías que indican algún tipo de dolor, en las variables de Dolor en palpación muscular ECM y digástrico tampoco pueden llevarse a cabo análisis inferenciales, por lo que no se puede concluir que las diferencias encontradas entre los grupos y los momentos temporales sean significativas.

Por otro lado, respecto a la variable de *Dolor en palpación muscular en el tendón temporal* del lado derecho (ver tabla 35), en ambos grupos de tratamiento, el porcentaje de pacientes que no sienten dolor disminuye: en el momento pre no sienten dolor el 59,5% de los pacientes del grupo con DAM y el 71,1% en el grupo con PAP, disminuyendo el porcentaje en el momento post a 44,4% en el grupo con DAM y a 40% en el grupo PAP. El porcentaje de pacientes con sensibilidad se reduce en el grupo con DAM desde un 19% en el momento pre hasta casi un 14% en el momento post, mientras que aumenta levemente en el grupo con PAP desde el 0% en el momento pre al 4% en el momento post. Asimismo, los pacientes que sienten dolor aumentan en ambos grupos: en el grupo con DAM desde un 11,9% en el momento pre hasta un 16,7% en el momento post, y en el grupo con PAP desde un 0% en el pre hasta un 8% en el post. De la misma forma, también aumenta el porcentaje de pacientes con dolor muy severo: en el grupo con DAM pasamos de un 9,5% de pacientes en el momento pre a un 25% en el momento post, y en el grupo con PAP el porcentaje de pacientes que sienten dolor muy severo se incrementa desde un 28,9% en el momento pre hasta un 48% en el momento post.

Algo similar ocurre en la variable *Dolor en palpación muscular en el tendón temporal* del lado izquierdo. El porcentaje de pacientes que no sienten dolor disminuye en ambos grupos en el momento post, y el porcentaje de pacientes que sienten dolor o dolor muy severo aumenta. En el grupo con DAM, el porcentaje de pacientes que no sienten dolor pasa de casi un 60% en el momento pre a un 41,7% en el momento post, y en el grupo con PAP pasa de un 71,1% en el pre a un 44% en el post. Respecto al porcentaje de pacientes que sienten sensibilidad, en ambos grupos se produce un leve

incremento, desde un 16,7% a un 19,4% en el grupo con DAM, y desde un 0% a un 4% en el grupo con PAP. Asimismo, el porcentaje de pacientes que sienten dolor se incrementa levemente en el grupo con DAM desde un 11,9% en el momento pre hasta un 13,9% en el post, y aumenta en el grupo con PAP desde un 0% en el pre a un 12% en el post. En cuanto a los pacientes que sienten dolor muy severo, el porcentaje aumenta también en ambos grupos: en el grupo con DAM pasamos desde un 11,9% en el momento pre a un 25% en el momento post, y en el grupo con PAP, desde un 28,9% en el pre a un 40% en el momento post.

Como se observa en la tabla 36, el efecto de la interacción tratamiento x tiempo no resulta estadísticamente significativo para las variables de dolor en el tendón temporal. Tan solo resulta significativo el efecto principal del tiempo, por lo que en ambos grupos (DAM y PAP) puede considerarse que hay un efecto del paso del tiempo, y que los porcentajes entre el momento pre y el momento post son distintos. En este caso, el porcentaje de pacientes que sienten dolor en el tendón temporal parece aumentar con el paso del tiempo.

**Tabla 36 Significación de las estimaciones de los efectos fijos**

<b>Variables Dependientes</b>	<b>Efecto principal del Tratamiento</b>	<b>Efecto principal del Tiempo</b>	<b>Efecto de la interacción Tto X Tiempo</b>
<b><i>Tendón temporal dcho</i></b>	0,082 (0,935)	3,703 (0,000)***	-1,259 (0,208)
<b><i>Tendón temporal izdo</i></b>	0,100 (0,920)	1,964 (0,049)**	-0,263 (0,792)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor tipificado *t* y entre paréntesis, el nivel crítico (*p*) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\*\* nivel crítico  $p < 0,05$ ; \*\*\* nivel crítico  $p < 0,01$

En último lugar, se presentan los resultados para las variables que describen trastornos de origen muscular según los CD/TTM.

- Clasificación de pacientes para los trastornos musculares del protocolo CD/TTM. Todas son variables categóricas binarias con dos niveles (sí, no):
  - Desarrollo de Mialgia
  - Dolor de cabeza atribuido a TMD



Tabla 37. Estadísticos descriptivos de los trastornos de origen muscular según los CD/TTM.

	TIEMPO	TTO	NO	SÍ	N
<b>Mialgia</b>	PRE	DAM	35 (83,3%)	7 (16,7%)	42
		PAP	32 (84,2%)	6 (15,8%)	38
	POST	DAM	28 (77,8%)	8 (22,2%)	36
		PAP	21 (84,0%)	4 (15,0%)	25
<b>Dolor de cabeza atribuido a TTM</b>	PRE	DAM	39 (92,9%)	3 (7,1%)	42
		PAP	35 (92,1%)	3 (7,9%)	38
	POST	DAM	35 (97,2%)	1 (2,8%)	36
		PAP	22 (88,0%)	3 (12,0%)	25

Nota. TTO=grupo de tratamiento; N = tamaño muestral

Gráfico 12. Porcentaje de pacientes que desarrollan Mialgia

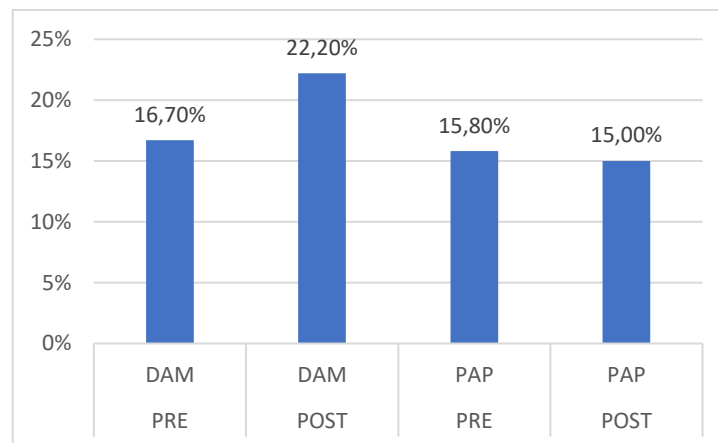
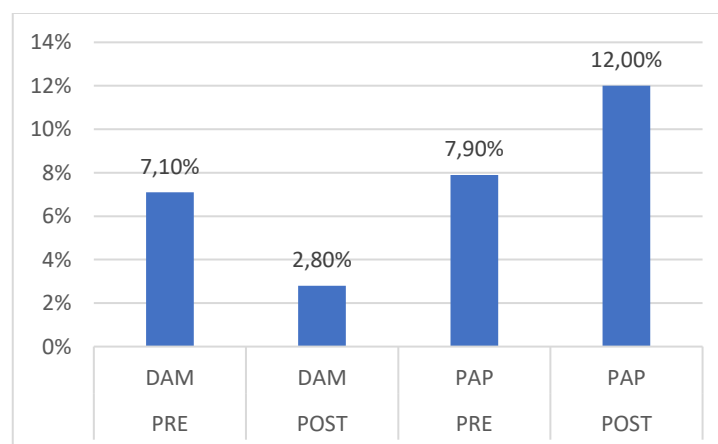


Gráfico 13 Porcentaje de pacientes que desarrollan Dolor de cabeza atribuido a TTM



Como se puede observar, en el grupo tratado con DAM, el porcentaje de pacientes que tienen *Mialgia* aumenta levemente, pasando de un 16,7% en el momento pre a un 22,2% de dolor a la palpación en músculo masetero o temporal con historia de dolor previa, en el momento post. Por su parte, el porcentaje de pacientes que tienen mialgia

en el grupo tratado con PAP se mantiene relativamente estable pasando del 15,8% al 15%. Sin embargo, como se observa en la tabla 34, el efecto de la interacción no alcanza un valor crítico  $p$  menor de 0,05, por lo que no puede concluirse que las diferencias encontradas entre grupos y momentos temporales resulten significativas.

En lo que respecta al *Dolor de cabeza atribuido a TTM*, en los pacientes tratados con DAM, el porcentaje de los que presentan historia de dolor de cabeza en temporal, agravada con movimientos mandibulares y confirmada mediante exploración, disminuye desde un 7,1% hasta un 2,8%, mientras que en los pacientes tratados con PAP el porcentaje aumenta del 7,9% hasta un 12%. En este caso, debido a la escasa variabilidad de los datos, no se puede realizar un análisis inferencial para determinar si estas diferencias son significativas.

**Tabla 38. Significación de las estimaciones de los efectos fijos**

<b>Variables Dependientes</b>	<b>Efecto principal del Tratamiento</b>	<b>Efecto principal del Tiempo</b>	<b>Efecto de la interacción Tto X Tiempo</b>
<b><i>Mialgia</i></b>	0,120 (0,905)	-0,565 (0,572)	0,909 (0,364)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor tipificado  $t$  y entre paréntesis, el nivel crítico ( $p$ ) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

## **6.6 Objetivo 3.2 Estudiar la evolución de los signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular en pacientes tratados con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.**

Para estudiar el efecto del paso del tiempo en relación con el desarrollo de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares de origen muscular en el grupo de pacientes tratados con DAM, se analizan los datos recogidos en las distintas visitas para cada VD. Se toman las visitas en las semanas 0, 2, 4 15, 25 y 54.

Para aquellas variables, cuantitativas y categóricas, en las que se ha visto previamente que pueden llevarse a cabo análisis inferenciales, se realiza un ANOVA de un factor con medidas repetidas, ajustando un modelo lineal mixto. El factor intrasujeto es el Tiempo, operativizado como las visitas realizadas por los pacientes en las seis semanas mencionadas.

En la siguiente tabla se muestran los resultados para las variables subjetivas del cuestionario. Un efecto principal significativo del Tiempo (es decir, con un valor  $p < 0,05$ ), indicaría que las medias de la VD en cada nivel de la VI son distintas. Es decir, que las medias no son las mismas en los distintos momentos temporales, y que, por tanto, hay un efecto del tiempo en dicha VD.

**Tabla 39. Contraste de los efectos fijos para las variables del cuestionario**

<b>Variables Dependientes</b>	<b>Efecto principal del Tiempo</b>
<b><i>Frecuencia de dolor en músculos mandibulares</i></b>	
En el lado derecho	2,385 (0,040)**
En el lado izquierdo	1,010 (0,413)
<b><i>Severidad de dolor en músculos mandibulares</i></b>	
En el lado derecho	2,218 (0,054)
En el lado izquierdo	1,666 (0,145)

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor F y entre paréntesis, el nivel crítico ( $p$ ) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\*\* nivel crítico  $p < 0,05$

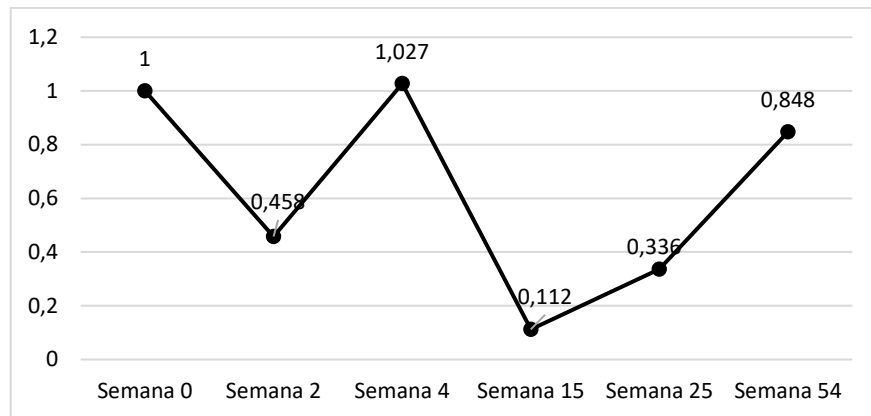
El efecto principal del Tiempo únicamente obtiene un nivel crítico significativo ( $p < 0,05$ ) en *Frecuencia de dolor en músculos mandibulares* para el *lado derecho*. Ello indica que las medias en los distintos momentos temporales de dicha variable son distintas entre sí. No ocurre lo mismo en la *Frecuencia de dolor en músculos mandibulares* para el *lado izquierdo*, ni en la *Severidad del dolor* en ambos lados.

Las estimaciones de las medias marginales de la variable *Frecuencia de dolor en músculos mandibulares (lado derecho)* se muestran en la tabla 40 y se representan en el gráfico 14. Se observan fluctuaciones de la frecuencia de dolor en las distintas semanas, alcanzándose un pico en la semana 4.

**Tabla 40. Estimaciones de las medias marginales de la variable Frecuencia de dolor en músculos mandibulares, lado derecho**

<b>Tiempo</b>	<b>Media</b>	<b>Error típico</b>
Semana 0	1,000	0,262
Semana 2	0,458	0,271
Semana 4	1,027	0,278
Semana 15	0,112	0,278
Semana 25	0,336	0,275
Semana 54	0,848	0,282

Gráfico 14. Medias de Frecuencia de dolor en músculos mandibulares, lado derecho



Para determinar las medias que difieren entre sí, se realizan comparaciones por pares entre las medias obtenidas en cada semana. Las comparaciones se realizan sin corrección debido al reducido tamaño muestral (una corrección por Bonferroni resultaría demasiado conservador para poder detectar diferencias significativas). Las comparaciones por pares indican que las diferencias de medias entre las siguientes semanas son significativas: semana 0 – semana 15 ( $p=0,010$ ); semana 4 – semana 15 ( $p=0,010$ ); semana 15 – semana 54 ( $p=0,040$ ). El resto de comparaciones no resultan significativas ( $p > 0,05$ ).

En la siguiente tabla se muestran los resultados para las variables objetivas de la exploración clínica. El efecto principal del Tiempo obtiene únicamente un nivel crítico significativo ( $p < 0,05$ ) en la variable *Mialgia*. Ello indica que el porcentaje de pacientes que desarrollan mialgia en los distintos momentos temporales de dichas variables son distintos entre sí.

Tabla 41. Contraste de los efectos fijos para las variables de la exploración clínica

Variables Dependientes	Efecto principal del Tiempo
<b>Tendón temporal derecho</b>	1,312 (0,261)
<b>Tendón temporal izquierdo</b>	1,750 (0,125)
<b><i>Mialgia</i></b>	2,295 (0,047)**

*Nota.* Los valores se corresponden con el valor F y entre paréntesis, el nivel crítico ( $p$ ) obtenido al contrastar la hipótesis de que el correspondiente efecto es nulo.

\*\* nivel crítico  $p < 0,05$

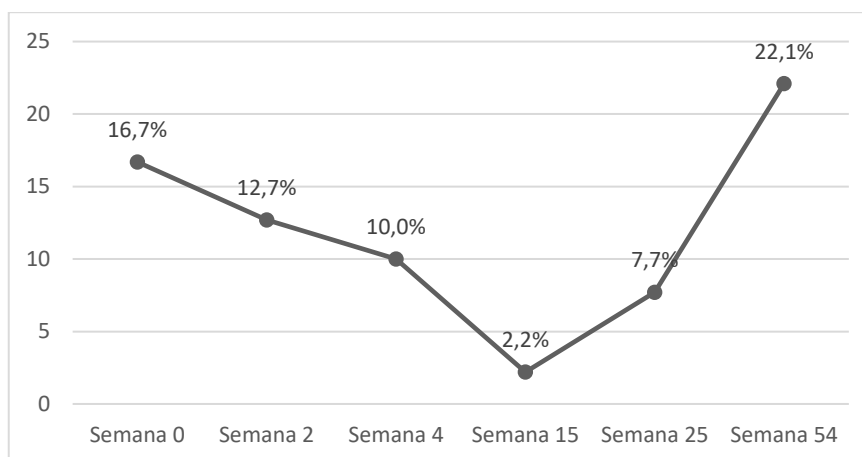
Las estimaciones de las medias marginales se muestran en la tabla 42. Las medias marginales indican la proporción de pacientes que desarrollan mialgia. El gráfico 15

presenta dichas proporciones transformadas en porcentajes. En este caso, se observa cómo el porcentaje de pacientes que desarrolla mialgia desciende hasta la semana 15, pero en la semana 25 empieza a aumentar, hasta que en la semana 54 el 22,1% de los pacientes han desarrollado mialgia.

**Tabla 42. Estimaciones de las medias marginales de la variable Mialgia**

Tiempo	Media	Error típico
Semana 0	0,167	0,050
Semana 2	0,127	0,052
Semana 4	0,100	0,053
Semana 15	0,022	0,051
Semana 25	0,077	0,052
Semana 54	0,221	0,053

**Gráfico 15. Porcentaje de pacientes que desarrollan Mialgia**



Para determinar las medias que difieren entre sí, se realizan comparaciones por pares entre las medias obtenidas en cada semana. Las comparaciones se realizan sin corrección debido al reducido tamaño muestral (una corrección por Bonferroni resultaría demasiado conservador para poder detectar diferencias significativas). Las comparaciones por pares indican que las diferencias de medias entre las siguientes semanas son significativas: semana 0 – semana 15 ( $p=0,022$ ); semana 15 – semana 54 ( $p=0,003$ ); semana 25 – semana 54 ( $p=0,031$ ). El resto de comparaciones no resultan significativas ( $p > 0,05$ ).

#### 6.7 Objetivo 4. Analizar los posibles factores de riesgo relacionados con el desarrollo de MAP y/o TTM en el grupo de pacientes tratados con DAM comparando los individuos que desarrollaron dichos efectos adversos con los que no lo hicieron.

A continuación, se analiza la posible relación de distintos factores de riesgo con el desarrollo de MAP y TTM en el momento final del tratamiento (momento post) de los pacientes tratados con DAM.

Los distintos factores de riesgo que se van a estudiar son los siguientes: edad, sexo, circunferencia de cuello, IMC, IAH, Escala de Somnolencia de Epworth, porcentaje de avance del dispositivo, severidad de la tensión, realización de ejercicios propuestos y clase molar y canina.

La muestra se distribuye de la siguiente manera:

- **Edad:**
  - Los pacientes del grupo tratado con DAM tienen edades comprendidas entre los 33 y los 72 años, y una media de 55,58 años.
  - Los pacientes tratados con PAP tienen edades comprendidas entre los 28 y los 66 años, y una media de 46,48 años.
- **Sexo:**
  - En el grupo tratado con DAM hay 18 mujeres y 18 hombre.
  - En el grupo tratado con PAP hay 4 mujeres y 21 hombres.

Gráfico 16. Porcentaje de mujeres y hombres en los grupos tratados con DAM y PAP.

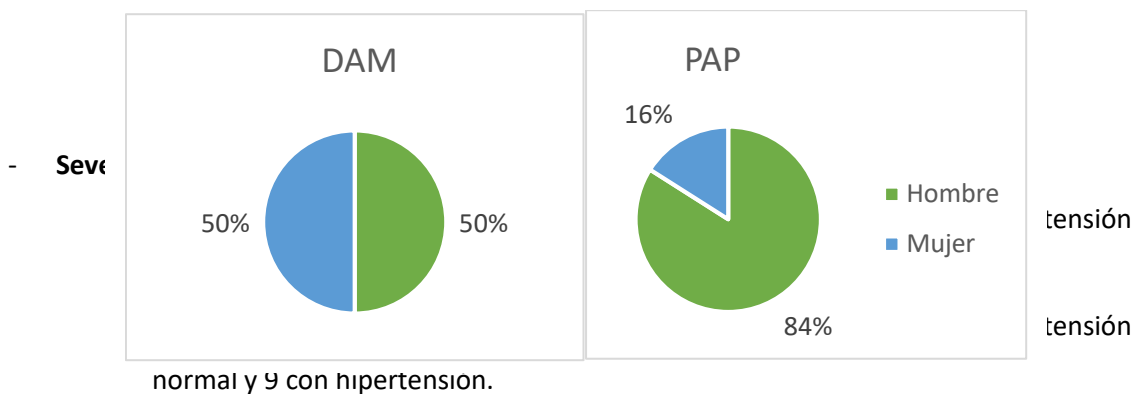
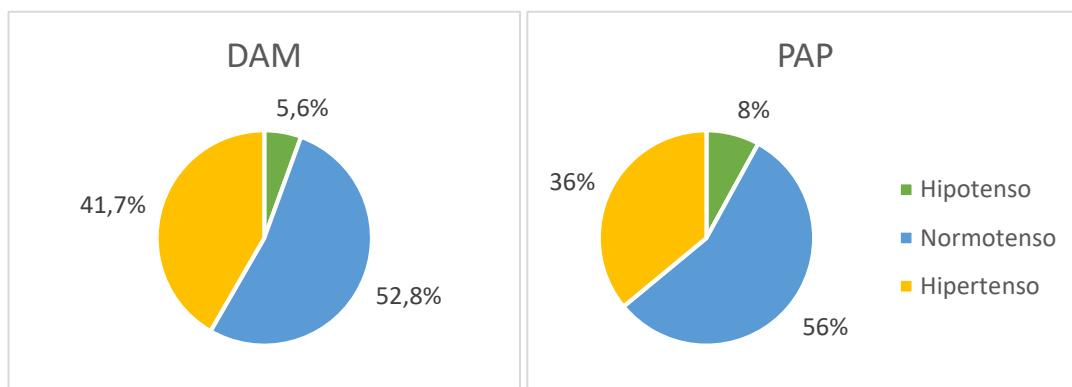


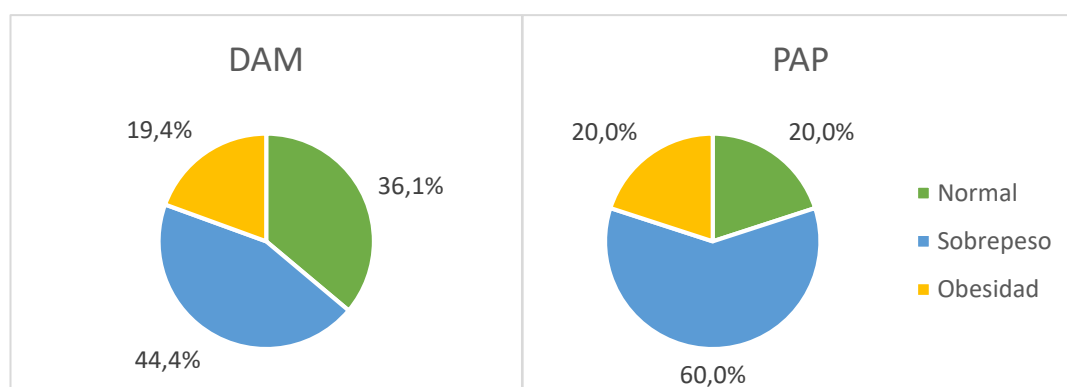
Gráfico 17. Porcentaje de pacientes con tensión baja, normal y alta en los grupos tratados con DAM y PAP.



- **Índice de masa corporal (IMC):**

- Los pacientes del grupo tratado con DAM tienen como mínimo un IMC de 20,1 y como máximo de 41,5. El IMC medio del grupo es de 26,95.
- Los pacientes del grupo tratado con PAP tienen como mínimo un IMC de 19,9 y como máximo de 43,9. El IMC medio del grupo es de 28,20.

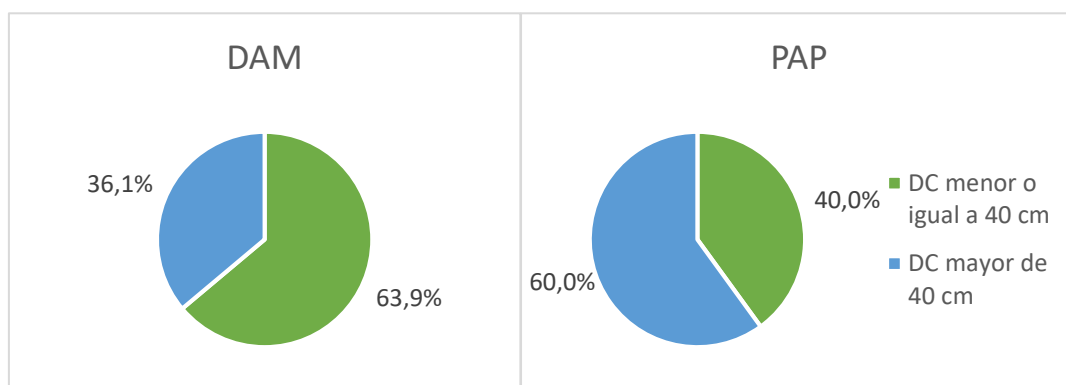
Gráfico 18. Porcentajes de pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad en grupos tratados con DAM y PAP



- **Circunferencia de cuello (CC):**

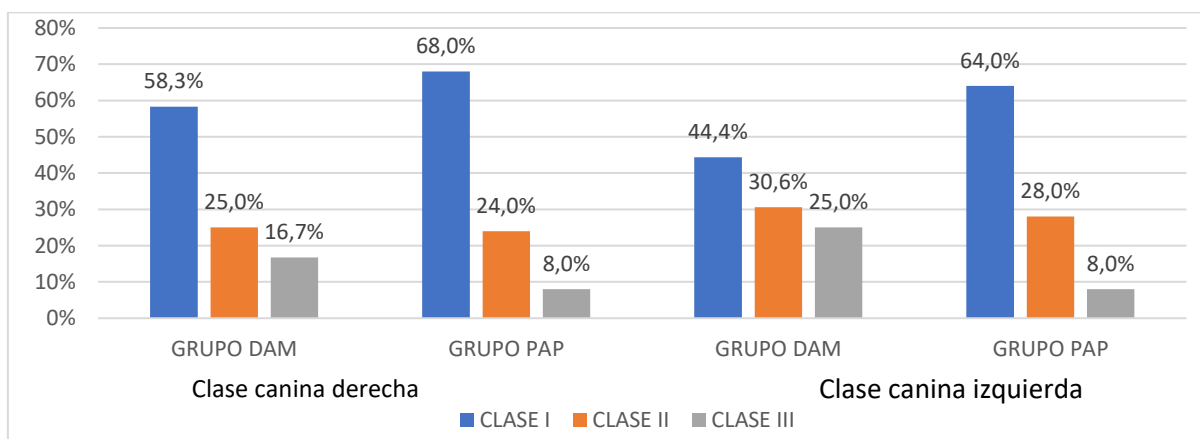
- La CC de los pacientes del grupo tratado con DAM tiene como mínimo 32 cm y como máximo 51 cm. De media, el grupo tiene una CC de 38,42 cm.
- El CC de los pacientes del grupo tratado con PAP tiene como mínimo 35 cm y como máximo 49 cm. De media, el grupo tiene una CC de 41,24 cm.

Gráfico 19. Porcentajes de pacientes en grupo DAM y PAP para circunferencia de cuello



- Clase canina derecha e izquierda (CCD, CCI)
  - En el grupo tratado con DAM hay, respecto a CCD, 21 pacientes de Clase I, 9 de Clase II y 6 de Clase III. Respecto a CCI, hay 16 pacientes de Clase I, 11 de Clase II y 9 de Clase III.
  - En el grupo tratado con PAP hay, respecto a CCD, 17 pacientes de Clase I, 6 de Clase II y 2 de Clase III. Respecto a CCI, hay 16 pacientes de Clase I, 7 de Clase II y 2 de Clase III.

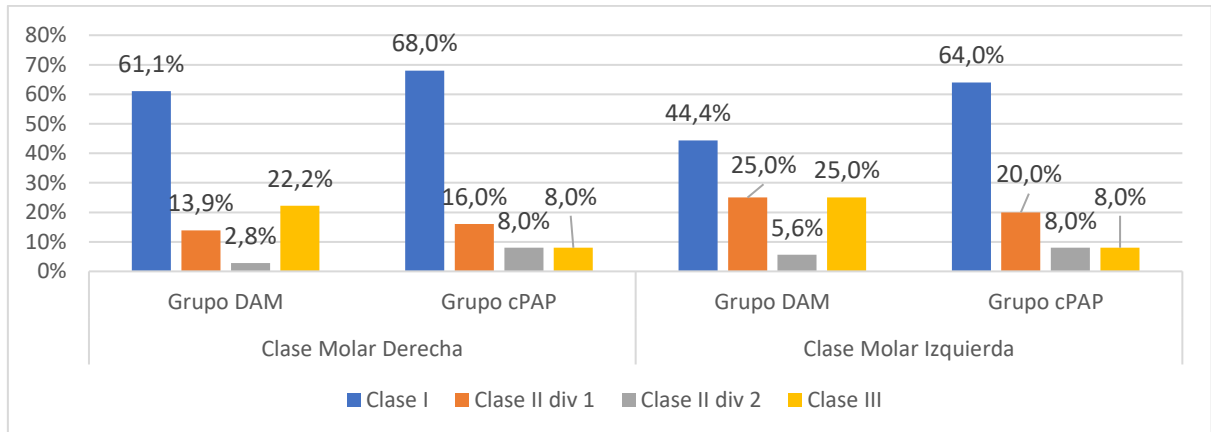
**Gráfico 20. Porcentaje de pacientes en Clase Canina Derecha y Clase Canina Izquierda**



- Clase molar derecha e izquierda (CMD, CMI)
  - En el grupo tratado con DAM hay, respecto a CMD, 22 pacientes de Clase I, 5 de Clase II div.1, 1 pacientes de Clase II div.2 y 8 de Clase III. Respecto a CMI, hay 16 pacientes de Clase I, 9 de Clase II div.1, 2 pacientes de Clase II div.2 y 9 de Clase III.
  - En el grupo tratado con PAP hay, respecto a CMD, 17 pacientes de Clase I, 4 de Clase II div.1, 2 pacientes de Clase II div.2 y 2 de Clase III. Respecto a CMI, hay 16 pacientes de Clase I, 5 de Clase II div.1, 2 pacientes de Clase II div.2 y 2 de Clase III.



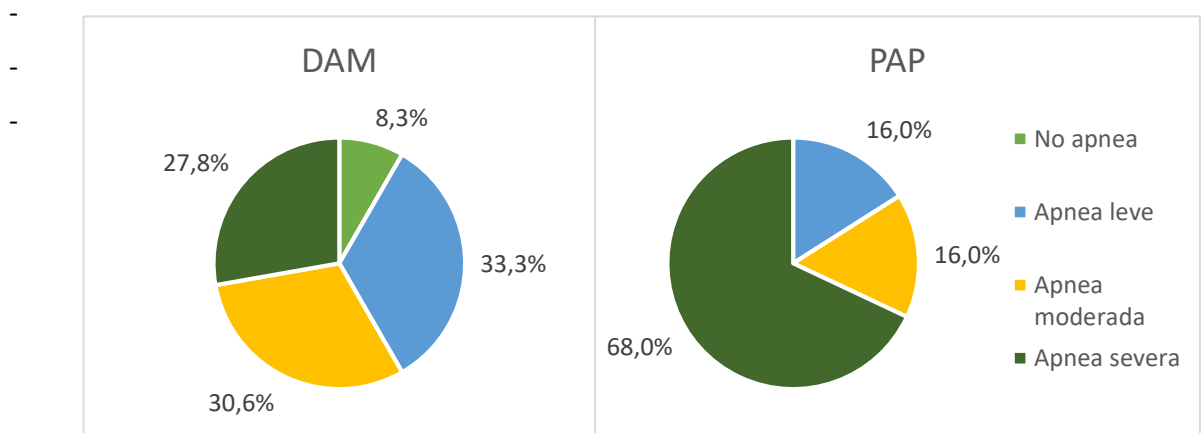
**Gráfico 21. Porcentaje de pacientes en Clase Molar Derecha y Clase Molar Izquierda**



- **Índice de apnea-hipopnea (IAH):**

- Los pacientes del grupo tratado con DAM tienen un IAH mínimo de 4 y máximo de 72. De media tienen un IAH de 21,11.
- Los pacientes del grupo tratado con PAP tienen un IAH mínimo de 11 y máximo de 118. De media tienen un IAH de 47,24.

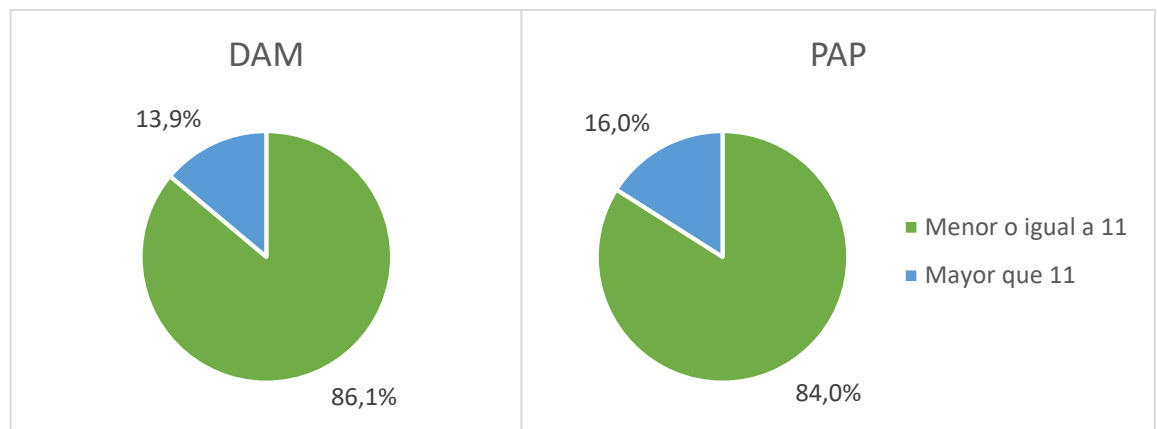
**Gráfico 22. Porcentajes de pacientes con apneas en grupos tratados con DAM y PAP**



- **Test de Epworth (EPW):**

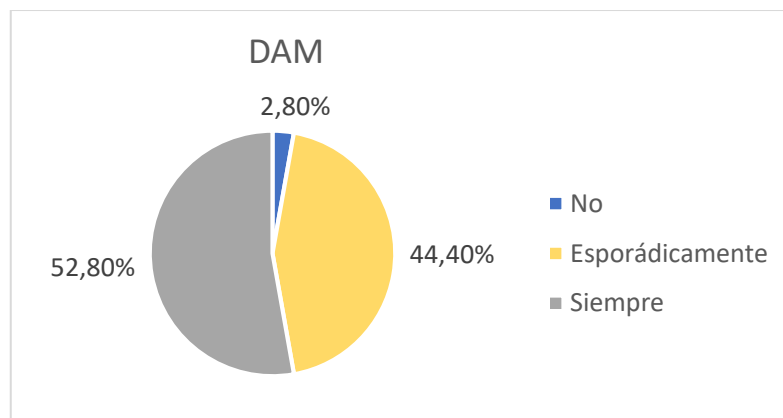
- Los pacientes del grupo tratado con DAM obtienen como mínimo una puntuación de 0 y como máximo de 18. La puntuación media del grupo es de 6,75.
- Los pacientes del grupo tratado con PAP obtienen como mínimo una puntuación de 1 y como máximo de 16. La puntuación media del grupo es de 6,76.

Gráfico 23. Porcentajes de pacientes con niveles normales (menor de 11) y altos (mayor de 11) en el Test de Epworth en grupos tratados con DAM y PAP.



- Realización de los ejercicios (EJER)
  - Solo en el grupo con DAM. Un paciente no realizó los ejercicios, 16 los realizaron esporádicamente y 19 los realizaron siempre.

Gráfico 24. Porcentaje de pacientes del grupo tratado con DAM que realizan los ejercicios siempre, esporádicamente o nunca



- **Porcentaje de avance (%AV):**
  - Solo para el grupo tratado con DAM. El porcentaje de avance mínimo es de 67,70 y el máximo de 100. La media es de 92,56.

En las siguientes tablas se muestra el resumen de los estadísticos descriptivos para todos los factores de riesgo.

**Tabla 43. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo cuantitativos**

	DAM				PAP			
	M	DT	Min	Max	M	DT	Min	Máx
<b>Edad (Años)</b>	55,58	9,287	33	72	46,48	10,591	28	66
<b>Circunf cuello(cm)</b>	38,42	4,378	32	51	41,24	3,551	35	49
<b>IMC</b>	26,950	4,083	20,1	41,5	28,196	4,876	19,9	43,9
<b>Índice de apnea</b>	21,11	15,369	4	72	47,24	28,780	11	118
<b>Test de Epworth</b>	6,75	4,436	0	18	6,76	3,940	1	16
<b>% Avance</b>	92,56	10,39	67,69	100	-	-	-	-

*Nota.* M = media; DT = desviación típica; Min. = mínimo; Máx. = máximo

**Tabla 44. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo categóricos**

	Grupo DAM	Grupo PAP
<b>Número de pacientes, N (%)</b>	36 (59,02%)	25 (40,98%)
<b>Sexo, N (%):</b>		
Hombre	18 (50%)	21 (84%)
Mujer	18 (50%)	4 (16%)
<b>Severidad de la tensión, N (%)</b>		
Hipotenso	2 (5,6)	2 (8%)
Normotenso	19 (52,8)	14 (56%)
Hipertenso	15 (41,7)	9 (36%)
<b>Ejercicios, N (%)</b>		
No	1 (2,8%)	-
Esporádicamente	16 (44,4%)	-
Siempre	19 (52,8%)	-
<b>Clase Canina Derecha, N (%)</b>		
Clase I	21 (58,3%)	17 (68%)
Clase II	9 (25%)	6 (24%)
Clase III	6 (16,7%)	2 (8%)
<b>Clase Canina Izquierda, N (%)</b>		
Clase I	16 (44,4%)	16 (64%)
Clase II	11 (30,6%)	7 (28%)
Clase III	9 (25%)	2 (8%)
<b>Clase Molar Derecha, N (%)</b>		
Clase I	22 (61,1%)	17 (68%)
Clase II div 1	5 (13,9%)	4 (16%)
Clase II div 2	1 (2,8%)	2 (8%)
Clase III	8 (22,2%)	2 (8%)
<b>Clase Molar Izquierda, N (%)</b>		
Clase I	16 (44,4%)	16 (64%)
Clase II div 1	9 (25%)	5 (20%)
Clase II div 2	2 (5,6%)	2 (8%)
Clase III	9 (25%)	2 (8%)

#### 6.7.1 4.1 Estudiar la relación de los factores de riesgo con el desarrollo de MAP<sup>1</sup>.

Respecto a las variables estudiadas con el cuestionario, se analiza la *Severidad de cambios en la mordida, lados derecho e izquierdo*. La tabla 45 muestra las correlaciones con los factores de riesgo cuantitativos, y la tabla 46 muestra los resultados de los ANOVAs para los factores de riesgo categóricos.

Ninguno de los posibles factores de riesgo cuantitativos parecen estar relacionados con la severidad de los cambios en la mordida (ninguna correlación resulta estadísticamente significativa). Tampoco parece existir relación entre el sexo, la severidad de la tensión, la realización de los ejercicios por parte de los pacientes, y las clases caninas y molares, con la severidad de los cambios en ambos lados.

Tabla 45. Correlaciones de Pearson para Severidad de cambios en la mordida (lados derecho e izquierdo)

	Edad	DC	IMC	IAH	EPW	%AV
DCHO	0,012	-0,226	-0,088	0,166	0,087	0,041
IZDO	0,076	-0,225	-0,103	0,105	0,103	0,053

Nota. \* nivel crítico  $p < 0,10$

Tabla 46. Resultados de los ANOVAs de un factor para Severidad de cambios en la mordida (lados derecho e izquierdo)

	Sexo	SEVTA	EJER	CCD	CCI	CMD	CMI
DCHO	1,048	0,632	0,369	0,366	0,366	0,458	0,551
IZDO	1,250	0,732	0,932	0,445	0,502	0,780	0,325

Nota. Los valores se corresponden el estadístico F si puede asumirse igualdad de varianzas, o con el estadístico de Welch si no puede asumirse.

Respecto a las variables estudiadas mediante la exploración clínica, se analizan *Mordida abierta anterior* y *Mordida abierta posterior*. La tabla 47 muestra las correlaciones con los factores de riesgo cuantitativos, y la tabla 48 muestra los resultados de los ANOVAs para los factores de riesgo categóricos.

Los resultados muestran que no parece haber relación entre ninguno de los factores de riesgo cuantitativos, como la edad, la circunferencia de cuello, el índice de masa corporal, etc., y el desarrollo de mordida abierta anterior y posterior, dado que ninguna correlación alcanza la significación estadística.

Sí parece existir una leve relación entre el sexo y el desarrollo de mordida abierta anterior (aunque no en la posterior) en los pacientes tratados con DAM (ver tabla 48). Los hombres alcanzan una media de 3,22 y las mujeres de 5,94, siendo esta diferencia de medias entre ambos marginalmente significativa.

La severidad de la tensión y la realización de los ejercicios por parte de los pacientes no parecen estar influyendo en el desarrollo de mordida abierta anterior o posterior. Tampoco la Clase Canina o Molar parecen tener relación.

**Tabla 47. Correlaciones de Pearson para Mordida abierta anterior (MAA) y Mordida abierta posterior (MAP).**

	Edad	DC	IMC	IAH	EPW	%AV
MAA	-0,029	-0,149	-0,232	0,029	-0,012	0,127
MAP	0,126	-0,002	-0,038	0,104	0,212	0,296

**Tabla 48. Resultados de los ANOVAs de un factor para Mordida abierta anterior (MAA) y Mordida abierta posterior (MAP)**

	Sexo	SEVTA	EJER	CCD	CCI	CMD	CMI
MAA	<b>2,983*</b>	1,254	1,322	0,360	0,927	0,547	0,743
MAP	0,440	0,316	0,173	0,431	0,339	1,267	0,389

*Nota.* Los valores se corresponden el estadístico F si puede asumirse igualdad de varianzas, o con el estadístico de Welch si no puede asumirse.

\* nivel crítico  $p < 0,10$

\*1 Las variables Instante y Duración de los cambios en la mordida no pueden analizarse

## 6.7.2 4.2 Estudiar la relación de los factores de riesgo con el desarrollo de TTM de origen articular.<sup>2</sup>

Respecto a información recogida mediante el cuestionario, se analizan varias variables cuantitativas: *Frecuencia de sonidos en articulación mandibular*; *Frecuencia de dolor en articulación*; y *Severidad del dolor en articulación* – lados derecho e izquierdo. La tabla 49 muestra las correlaciones con los factores de riesgo cuantitativos, y la tabla 50 muestra los resultados de los ANOVAs para los factores de riesgo categóricos.

Los resultados muestran una relación positiva marginalmente significativa entre la Frecuencia de sonidos en articulación mandibular (en ambos lados) y el test de Epworth (EPW). Es decir, aquellos pacientes del grupo tratado con DAM que declararon mayor

frecuencia de sonidos en articulación tenían altas puntuaciones también en el test de Epworth.

Asimismo, el porcentaje de avance del dispositivo DAM suele estar relacionado con Severidad del dolor en el lado derecho. Esta relación, marginalmente significativa también, es inversa, por lo que cuanto mayor es el porcentaje de avance del dispositivo, menor severidad de dolor muestran los pacientes en el lado derecho.

Ninguno otro potencial factor de riesgo parece estar relacionado con las variables analizadas.

<sup>\*2</sup>La variable del cuestionario Dificultad para abrir la boca no puede ser analizada, tampoco pueden llevarse a cabo análisis para las variables de exploración clínica Dolor en ATM, ruidos articulares de crepitación, artralgia, desplazamiento de disco y enfermedad degenerativa de las articulaciones.

**Tabla 49. Correlaciones de Pearson para Frecuencia de sonidos en articulación (FS)<sup>3</sup>, Frecuencia de dolor en articulación (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor en articulación (SDD, derecho; SDI, izquierdo).**

	Edad	DC	IMC	IAH	EPW	%AV
FS	-0,177	0,001	0,059	-0,199	<b>0,397**</b>	0,115
FDD	0,014	-0,209	-0,150	-0,191	0,023	-0,273
FDI	-0,138	0,004	-0,017	0,086	0,202	-0,277
SDD	-0,024	-0,254	-0,153	-0,191	-0,005	<b>-0,320*</b>
SDI	-0,122	-0,108	-0,053	0,151	0,168	-0,095

*Nota.* \* nivel crítico  $p < 0,10$ ; \*\* nivel crítico  $p < 0,05$

**Tabla 50. Resultados de los ANOVAs de un factor para Frecuencia de sonidos en articulación (FS)<sup>3</sup>, Frecuencia de dolor en articulación (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor en articulación (SDD, derecho; SDI, izquierdo).**

	Sexo	SEVTA	EJER	CCD	CCI	CMD	CMI
FS	0,047	1,062	0,036	0,714	0,377	0,399	0,377
FDD	1,453	0,233	0,943	1,638	0,065	1,332	0,026
FDI	0,072	1,296	0,268	0,644	1,017	1,872	4,553
SDD	2,354	0,427	0,950	1,114	0,023	1,064	0,022
SDI	0,553	0,645	0,116	0,090	1,076	0,415	5,417

*Nota.* Los valores se corresponden el estadístico F si puede asumirse igualdad de varianzas, o con el estadístico de Welch si no puede asumirse.

<sup>3</sup> Los datos referentes a los lados derecho e izquierdo son idénticos, por lo que en la tabla solo se muestra un resultado.

La siguiente tabla presenta los resultados para las variables de *Clic en apertura* y *Clic en cierre*<sup>4</sup>. Como se puede observar, únicamente se da una relación entre los clics de

apertura y de cierre con las puntuaciones en el test de Epworth. Esta relación es marginalmente significativa con el clic de apertura en el lado izquierdo, y altamente significativa con el clic de cierre en el lado izquierdo. Aquellos pacientes que presentan clics de apertura en el lado izquierdo (n=7) alcanzan una media de 9,71 en el test de Epworth, mientras que aquellos que no presentan dichos clics (n=29), obtienen una media de 6,03. Por otro lado, aquellos pacientes que presentan clics de cierre en el lado izquierdo (n=2), alcanzan una media en el test de Epworth de 15, mientras que aquellos que no presentan clics (n=34), obtienen una media de 6,26. Por tanto, parece ser que aquellos pacientes que presentan clics tanto de apertura como de cierre en el lado izquierdo, obtienen puntuaciones más altas en el test de Epworth. Cabe destacar que hay que tener en cuenta las diferencias en los tamaños muestrales, lo cual puede estar influyendo en los resultados.

Tabla 51. Resultados de los ANOVAs de un factor para las variables Clic en apertura del lado izquierdo (CAI) y Clic en cierre del lado izquierdo (CCI).<sup>5</sup>

	Edad	DC	IMC	IAH	EPW	%AV
CAI	0,002	0,573	0,078	1,708	<b>4,239*</b>	0,489
CCI	0,402	0,217	0,226	1,767	<b>8,998***</b>	1,088

Nota. \* nivel crítico  $p < 0,10$ ; \*\*\* nivel crítico  $p < 0,01$

\*4. No se muestran los resultados de la prueba de  $\chi^2$  de Pearson para las variables sexo, tensión, realización de ejercicios, clase molar y canina porque en todos los casos más del 20% de las casillas tienen una frecuencia esperada inferior a 5, haciendo que el  $\chi^2$  no sea fiable

<sup>5</sup> No se muestran los resultados de las variables del lado derecho porque únicamente un paciente presenta clics de apertura y de cierre en lado derecho, lo que impide que se pueda calcular la varianza y por tanto realizar los ANOVAs.

### 6.7.3 Estudiar la relación de los factores de riesgo con el desarrollo de TTM de origen muscular.

Respecto a información del cuestionario relativa al desarrollo de trastornos temporomandibulares de origen muscular, se analizan las variables *Frecuencia de dolor en músculos mandibulares* y *Severidad del dolor en músculos mandibulares*. La tabla 52 muestra las correlaciones con los factores de riesgo cuantitativos, y la tabla 53 muestra los resultados de los ANOVAs para los factores de riesgo categóricos.

Como se puede observar, el porcentaje de avance (%AV) se relaciona levemente de manera inversa con la severidad de dolor en el lado derecho, lo cual significa que

cuanto mayor es el porcentaje de avance del dispositivo, menor suele ser la severidad del dolor en el lado derecho.

Asimismo, el factor Clase molar derecha (CMD) muestra relación con la Frecuencia del dolor en músculos mandibulares (FDD, lado derecho; FDI lado izquierdo) y la Severidad del dolor en músculos mandibulares del lado derecho (SDD). Respecto a la Frecuencia de dolor, los pacientes de Clase I alcanzan una media de 0,14 en el lado derecho y de 0,45 en el izquierdo; los pacientes de Clase II div.1 alcanzan una media de 1,40 y 3,80, respectivamente; el paciente de Clase II div.2 obtiene una media de 0 en ambos lados; y los pacientes de Clase III tienen una media de 2,38 y 1,25, respectivamente. Respecto al factor la Severidad del dolor en músculos mandibulares del lado derecho (SDD), los pacientes de Clase I alcanzan una media de 0,14; los pacientes de Clase II div.1 alcanzan una media de 1,40; el paciente de Clase II div.2 obtiene una media de 0; y los pacientes de Clase III tienen una media de 2,13. Estas diferencias de medias en las tres variables son estadísticamente significativas. Sin embargo, cabe destacar que las diferencias en los tamaños muestrales de los subgrupos pueden estar afectando a los resultados, por lo que es conveniente tomarlos con cautela (22 pacientes pertenecen a la Clase I, 5 pacientes a la Clase II div.1, 1 paciente a la Clase II div.2, y 8 pacientes a la Clase III).

Ningún otro factor de riesgo parece mostrar una relación con las variables analizadas.

\*<sup>6</sup> Las variables de la exploración clínica de Dolor a la palpación muscular (temporal, masetero, ECM y digástrico) así como la variable Dolor de cabeza atribuido a TTM, no pueden ser analizadas

**Tabla 52. Correlaciones de Pearson para Frecuencia de dolor (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor (SDD, derecho; SDI, izquierdo) en músculos mandibulares.**

	Edad	DC	IMC	IAH	EPW	%AV
FDD	0,207	-0,165	-0,208	-0,101	-0,100	-0,276
FDI	0,085	0,002	-0,038	0,115	0,143	-0,305
SDD	0,186	-0,203	-0,238	-0,095	-0,149	<b>-0,317*</b>
SDI	0,182	-0,086	-0,065	0,188	0,107	-0,153

*Nota.* \* nivel crítico  $p < 0,10$ ; \*\* nivel crítico  $p < 0,05$



**Tabla 53. Resultados de los ANOVAs de un factor para las variables Frecuencia de dolor (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor (SDD, derecho; SDI, izquierdo) en músculos mandibulares.**

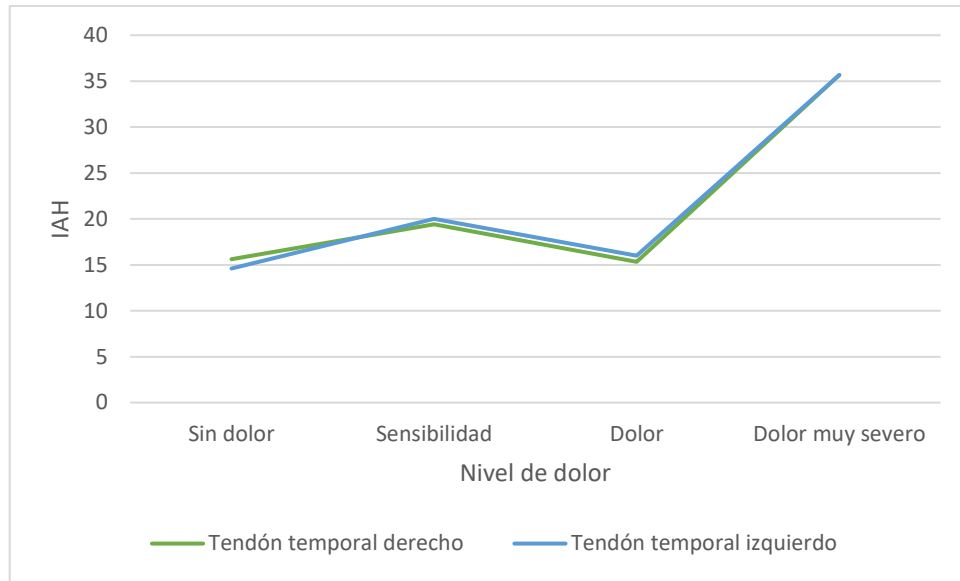
	Sexo	SEVTA	EJER	CCD	CCI	CMD	CMI
FDD	0,468	2,594	2,007	2,216	0,038	<b>2,551*</b>	0,357
FDI	0,107	1,561	0,642	1,312	0,883	<b>2,885*</b>	0,689
SDD	0,832	2,603	2,026	1,934	0,072	<b>2,426*</b>	0,535
SDI	0,300	0,769	0,337	0,499	0,421	1,110	0,153

*Nota.* Los valores se corresponden el estadístico F si puede asumirse igualdad de varianzas, o con el estadístico de Welch si no puede asumirse.

Respecto a las variables estudiadas mediante la exploración clínica, se analizan 1) el dolor en la palpación muscular del tendón temporal derecho e izquierdo y 2) desarrollo de Mialgia. La siguiente tabla muestra los resultados de los análisis. <sup>7</sup>

Para el dolor en el tendón temporal (lados derecho e izquierdo) en el grupo tratado con dispositivo DAM, resulta significativo únicamente el índice de apnea-hipopnea (ver tabla 54). Por tanto, parece existir relación entre el dolor en el tendón temporal y el índice de apnea de los pacientes. Los pacientes que no sienten dolor en el lado derecho (n=16) tienen un IAH medio de 15,63; y los que no sienten dolor en el lado izquierdo (n=15), un IAH medio de 14,6. Los pacientes que sienten sensibilidad en el lado derecho (n=5), tienen un IAH medio de 19,4; y los que sienten sensibilidad en el lado izquierdo (n=7), una media de 20. Los pacientes que sienten algo de dolor en el lado derecho (n=6), tienen una media de 15,33 en el IAH; y en el lado izquierdo (n=5), una media de 16. Finalmente, los pacientes que sienten un dolor muy severo en el tendón temporal tienen un IAH medio de 35,67 tanto en el lado derecho como en el izquierdo (n=9 en ambos). Como podemos ver en el gráfico 25, el patrón es el mismo para el dolor en los lados derecho e izquierdo del tendón temporal. Aquellos pacientes del grupo con DAM con un IAH mayor parecen sentir un dolor muy severo en el tendón temporal.

Gráfico 25. Medias de IAH para la variable Dolor en el tendón temporal, lados derecho e izquierdo.



Ningún factor de riesgo parece estar relacionado con el desarrollo de mialgia en los pacientes tratados con DAM.

Tabla 54. Resultados de los ANOVAs de un factor para las variables Dolor en tendón temporal, lados derecho (TTD) e izquierdo (TTI), y Mialgia (MIAL).

	Edad	DC	IMC	IAH	EPW	%AV
TTD	1,746	0,231	0,847	4,902***	1,145	0,931
TTI	0,611	0,198	0,461	5,122***	0,750	0,440

Nota. \*\* nivel crítico  $p < 0,05$

\*7 No se muestran los resultados de la prueba  $\chi^2$  de Pearson para las variables sexo, severidad de la tensión, realización de ejercicios, clase molar y clase canina porque en todos los casos más del 20% tienen una frecuencia esperada inferior a 5, haciendo que el estadístico  $\chi^2$  no sea fiable.

---

# DISCUSIÓN

---

## **7 DISCUSIÓN**

Como se explicó en la introducción, el SAHS es una patología frecuente, con una prevalencia en España de entre el 4 y 6% de los hombres y el 2 y 4 % de las mujeres, siendo esta una enfermedad infradiagnosticada y en aumento debido al envejecimiento de la población.<sup>23,50,125</sup>

Debido a la intolerancia de los pacientes a la PAP, en los últimos años, la AAMS ha incorporado como indicación el tratamiento con Dispositivos de Avance Mandibular, DAM, en este tipo de pacientes.<sup>193</sup>

Los estudios que evalúan la incidencia de MAP y TTM asociados al uso de DAM son escasos, más si cabe aquellos que investigan su aparición en comparación con el gold standard en el tratamiento de esta patología: la PAP. Además, el tamaño muestral es, de manera general reducido, de forma que a día de hoy sigue sin haberse establecido una asociación clara entre factores del paciente que predispongan la aparición de estos efectos adversos.

Una vez obtenidos y analizados los resultados pasamos a realizar la discusión de los mismos.

### **7.1 DISCUSIÓN DE METODOLOGÍA DE ESTUDIOS:**

#### **7.1.1 MUESTRA**

Nuestro estudio se ha llevado a cabo sobre una muestra de 80 pacientes. En el momento inicial el grupo DAM contaba con 42 pacientes con edad media de 55 años y el grupo PAP con 38 pacientes con edad media de 49 años. Finalmente, tras el abandono de 19 pacientes, 6 en el grupo DAM y 13 en el grupo PAP, la muestra final estuvo formada por 61 pacientes, 36 en el grupo DAM con edad media de 55 años y 25 en el grupo PAP con edad media inferior, de 46 años. En esta muestra final, la mayor parte de los pacientes del grupo PAP eran hombres, debido a la mayor prevalencia de patología en este grupo, sin embargo, en el grupo DAM, logramos conseguir una muestra homogénea, con el 50% de hombres y mujeres.

En ambos grupos, la mayor parte de los pacientes eran normotensos o hipertensos, con valores similares en ambos grupos, quizá cabría haber esperado más pacientes con hipertensión, que tan solo fueron un 42% y 36% en los grupos tratados con DAM y PAP, respectivamente, debido a que es una consecuencia biológica del SAHS, más si cabe, en el grupo PAP. Podría deberse a un fallo en la medición o a que, pese a que se preguntó a los pacientes acerca de la medicación que tomaban de forma habitual, no nos dijeran que estaban en tratamiento para la hipertensión, y los resultados no sean fieles a la realidad.

En cuanto a la clase molar, tanto en el grupo DAM como en el grupo PAP la mayor parte de los pacientes presentaban clase I, seguida de clase II y por último clase III. Creemos que, pese a que cabría esperar un mayor número de pacientes con clase II molar, debido a la mayor incidencia de SAHS en pacientes con hipoplasia mandibular, podría haberse visto afectada por el tratamiento ortodóncico de los pacientes y que esta clase dental no se correspondiera con la clase ósea, que no comprobamos debido a que no realizamos cefalometrías, o porque hayan intervenido otros de los factores de riesgo asociados que, como ya explicamos en la introducción (ver capítulo 1.1.3), son múltiples.

En cuanto a los pacientes con clase III, en concreto en aquellos que iban a ser tratados mediante DAM, no fueron excluidos debido a que aunque los predictores de éxito positivos de tratamiento sean clases I y II, <sup>194,210</sup> cumplían los criterios de inclusión, entre ellos la capacidad de realizar un avance de, al menos, 6mm, factor indispensable para que el DAM sea efectivo, por lo que, durante el sueño, la mandíbula también realiza una posterorrotación en estos pacientes, y se ha conseguido un avance desde la posición de relación céntrica como en el resto de grupos de clase molar. Además, en nuestra muestra no había pacientes con mordida cruzada anterior, por lo que esta relación de clase III, en ambos grupos, era mínima.

La circunferencia de cuello era similar en ambos grupos, en torno a 40 cm, un poco menor en el grupo DAM, también en ese límite que indica la presencia de SAHS, donde autores como Contreras y cols.<sup>301</sup> refieren que una circunferencia de cuello superior a 43 cm en el hombre y a 37cm en mujer, son factores predisponentes de SAHS.

Nosotros hemos dividido a nuestra muestra en 2 grupos en función de si esta medida era menor o igual a 40 cm o mayor de 40cm, siendo el grupo PAP el que presentaba un mayor porcentaje de pacientes una circunferencia de cuello superior a 40 cm, como cabría esperar, (60% respecto al 36% en el grupo DAM).

El IMC era asimismo similar entre ambos grupos, 27 y 28 respectivamente, es decir, de media, los pacientes estaban dentro del grupo sobrepeso, que incluye un IMC mayor de 25. La obesidad es el factor de riesgo más influyente para el desarrollo de SAHS,<sup>16,23,36,37,46,54</sup> como cabría esperar, los pacientes tenían más sobrepeso en el grupo PAP, 60%, respecto al grupo DAM 44,4% ; en cuanto a la obesidad, los porcentajes eran similares en ambos grupos, en torno al 20%.

El test de Epworth era igualmente similar en ambos grupos, con una media de 6,7. Lo que hemos observado a lo largo de este estudio es que la Excesiva Somnolencia Diurna (ESD) de los pacientes no se relaciona con su IAH, hemos encontrado pacientes con SAHS severo que no tenían síntomas y otros con SAHS leve en los que la somnolencia era muy elevada e incluso se mantenía a lo largo del tratamiento, creemos que debido a esta causa, esta enfermedad se encuentra infradiagnosticada.

Donde sí encontramos diferencias, como cabía esperar, fue en el IAH de los pacientes, con valor de 23, es decir, SAHS moderado, en el grupo tratado con DAM, y de 46, severo, en el grupo tratado con PAP, debido a que la primera elección de tratamiento en pacientes con SAHS severo es la PAP.

### **7.1.2 TIPO DE ESTUDIO**

La mayoría de los estudios encontrados en la literatura son observacionales. Como refieren Campo y cols<sup>262</sup>., los ensayos clínicos aleatorizados son pocos, debido a los aspectos éticos relacionados con la suspensión del tratamiento por periodos de tiempo superiores a 3-6 meses en pacientes con esta enfermedad, a causa de las complicaciones de salud asociadas. Es por ello que, en nuestro caso, tampoco hemos podido aleatorizar el muestreo y, por tanto, los grupos en la variable de severidad de la patología, IAH, son heterogéneos.

Existen múltiples estudios que comparan la eficacia del tratamiento del SAHS, con DAM y PAP; la mayoría lo hacen con PAP ajustada y DAM a un porcentaje preestablecido, sin embargo, tal y como indican Lettieri y cols.<sup>206</sup> habría que compararlos cuando ambos hayan sido ajustados hasta su máximo de eficacia.

Nosotros hemos comparado el momento pre, cuando ninguno de los grupos había comenzado el tratamiento, y el momento post, cuando la PAP había sido titulada y el DAM había alcanzado su porcentaje óptimo de avance según los síntomas subjetivos del paciente. A todos ellos se les derivó a su hospital de referencia para hacer una PSG de control que confirmara esta mejoría a nivel objetivo, en el caso de que hubieran sido remitidos para tratamiento; sin embargo, un 16% no había obtenido resultados en el periodo de nuestro estudio debido a las largas listas de espera que se dan actualmente en nuestros servicios de salud.

La principal limitación a la hora de comparar resultados entre ambos dispositivos es que el tiempo de uso de PAP se puede monitorizar de forma objetiva mientras que en el DAM dependemos de lo que nos cuente el paciente,<sup>271</sup> aunque en algunos dispositivos se insertan microsensors para objetivar su uso.<sup>302</sup> No obstante, los dispositivos de nuestro estudio no contaban con esta tecnología.

### **7.1.3 TIPO DE DISPOSITIVO A UTILIZAR**

Mediante el análisis de la literatura hemos observado que se utilizan diversos tipos de DAM; monobloque<sup>144,222,296,303-305</sup>, o bibloque, dentro del cual existe asimismo mucha variabilidad de dispositivos según los estudios; pueden ser tipo Herbst,<sup>306,117,5,305</sup> Klearway,<sup>274,307,308</sup> TAP,<sup>235,309,310</sup> Karwetzky,<sup>275</sup> Silensor,<sup>311</sup> Somnodent<sup>310</sup> entre otros.

En cuanto a utilizar DAM no ajustables, monobloque, o ajustables, bibloque, existe controversia.<sup>195,117</sup>

Los no ajustables son más baratos, no requieren periodo de ajuste y, aunque en general parecen menos eficaces que los ajustables, hay algunos estudios que demuestran

que pueden tratar SAHS hasta un IAH de salud<sup>206</sup> Así, autores como Rose y cols.<sup>275</sup> obtienen mejores resultados con DAM monobloque.

Otros, como Lettieri y cols.,<sup>206</sup> Pérez y cols.,<sup>117</sup> Vanderveken y cols.<sup>312</sup> o Young-Kyun y cols.,<sup>118</sup> en cambio, creen que los ajustables tienen mejor efecto sobre la reducción del IAH y mejora de medidas subjetivas. En esta línea Marklund y cols. reportaron que los DAM fijos eran menos exitosos en pacientes con alto IAH inicial, no obstante, obtuvieron buenos resultados con estos dispositivos ya que iban haciendo modificaciones en su avance en función de la sintomatología del paciente.<sup>287</sup>

El principal problema de los dispositivos ajustables, según George y cols.<sup>313</sup> es que, si el propio paciente modifica la protrusiva, por indicación del odontólogo o no, puede llegar a un avance extremo que resulte en una transmisión excesiva de carga a nivel dental y muscular y provocar, por tanto, efectos adversos como posteriormente se explicará.

En este sentido, Ang y cols.<sup>314</sup> encontraron mayores cambios oclusales producidos con DAM bibloque que en aquellos monobloque en 52 pacientes mediante análisis de modelos y aletas de mordida estandarizadas.

En cuanto a preferencia, Bloch y cols.<sup>305</sup> reportaron que sus pacientes optaban por los DAM monobloque debido a la simplicidad de su diseño y a que experimentaban una mayor eficacia en aliviar síntomas.

Hoffstein y cols.<sup>39</sup> son de la opinión de que no existe un dispositivo superior a otro y que lo importante es el conocimiento de las características y manejo de cada dispositivo para seleccionar el más adecuado para el paciente<sup>130</sup>

Ahrens y cols.<sup>315</sup> dicen que su eficacia depende de la severidad de SAHS, material utilizado y grado de protrusiva, por lo que los resultados obtenidos con un tipo de DAM son aplicables a otros.<sup>117</sup>



En el presente estudio hemos utilizado un DAM ajustable tipo Herbst ya que es el utilizado en los estudios más similares al nuestro, para poder comparar los resultados de forma más homogénea.

Battagel y cols.<sup>306</sup> describieron que el Herbst es un dispositivo intraoral efectivo.

#### **7.1.4 GRADO DE APERTURA DAM**

En cuanto al grado de apertura oral producida por los dispositivos, también existe controversia; en general los autores como Vroegop y cols.<sup>316</sup> y Mayoral y cols.<sup>317</sup> o Ghazal y cols.<sup>309</sup> coinciden en que una dimensión vertical (DV) aumentada limita la permeabilidad de la vía aérea, debido a una menor capacidad de avance total por posterorrotación mandibular; por ello, recomiendan que sea la mínima.

Así, Venema y cols.<sup>310</sup> compararon la reducción del IAH mediante un DAM tipo Somnodent y un TAP viendo era inferior con el primer dispositivo. Lo relacionan al diseño, en el TAP la apertura bucal es mínima mientras que el SomnodDent permite rotación de la mandíbula. Sin embargo, este movimiento hace que los efectos adversos a nivel dental sean menores.

Los autores están de acuerdo<sup>5</sup> en que cuanto más se aumenta la dimensión vertical, más TTM parecen desarrollar los pacientes, sobre todo, si ésta es mayor de 9mm. Por ello se debe tener especial cuidado en los pacientes con mayor sobremordida.

En esta línea Almeida y cols.<sup>318</sup> observaron mediante RMN que un paciente que presentó dolor y desplazamiento discal, tenía una sobremordida de 9mm, creen que su necesidad de abrir más la mandíbula podría estar relacionada con la patología discal por alargamiento del ligamento posterior, sin embargo, debido a su bajo tamaño muestral no obtuvieron un resultado significativo.

Rose y cols.<sup>275</sup> compararon 2 DAM ajustables al mismo porcentaje de avance, con un aumento de DV de 5 y 12mm. Con el segundo dispositivo aparecieron molestias en maseteros y dolor articular; creen que por la mayor DV y limitación en movimientos laterales.

Pese a la posible aparición de efectos adversos asociados, hay autores que ven mejora en valores respiratorios de PSG con un mayor aumento de DV como Lamont y cols.<sup>319</sup> que compararon dos grupos de DAM, uno al 100% de protrusiva y otro al 70% pero con doble apertura interincisal, no obstante, creemos que estos resultados podrían haberse visto influenciados por el hecho de que los de menor avance tenían mayor aumento vertical, y viceversa. Martínez Font y cols.<sup>133</sup> también observaron mejores resultados con una apertura bucal de 10mm respecto a otra de 5mm.

Pitsis y cols.<sup>320</sup> comparando un aumento de 4 y 14mm, concluyeron que la apertura interincisal no tiene un impacto en la eficacia del DAM, pero sí en la preferencia del paciente.

Nosotros hemos confeccionado todos los DAM con la horquilla blanca de la Galga de George, que marca un aumento de la DV de 5mm, inferior a esos 9mm que se consideran patológicos, asegurándonos siempre de que el borde incisal de los incisivos superiores llegase hasta el final de la muesca para mantener esa variable estable, ensanchando el espacio de la misma con pieza de mano en los casos en los que esto no ocurría.

#### **7.1.5 PORCENTAJE AVANCE DAM**

Muchos estudios han demostrado la importancia de ajustar el dispositivo, similar a la titulación de la PAP.<sup>206</sup>

No existe consenso en la literatura acerca de cuál es el porcentaje de avance al que se debe confeccionar el DAM. Cada autor se basa en su propia experiencia clínica.<sup>206, 321</sup>

Lettieri y cols.<sup>206</sup> creen que los DAM fijos se deben realizar a una protrusiva de entre el 50% y 80% de la máxima del paciente, según el diagnóstico sea de ronquido o apnea. Es en esta línea en la que siguen la mayoría de los autores.<sup>194, 322</sup> Normalmente el objetivo final es conseguir el mínimo avance efectivo; no obstante, autores como Lawton

y cols.<sup>24</sup> lo confeccionan a la máxima protrusiva cómoda del paciente o Fergusson y cols.<sup>276</sup> 2mm inferior a la medida tomada por los últimos autores.

Por ejemplo, Walker-Engström y cols.<sup>323</sup> y Wilhelmsson y cols.<sup>324</sup> que lo realizan al 50% de la máxima protrusiva del paciente; Randerath y cols.<sup>325</sup> al 66% ; Blanco y cols.<sup>321</sup> al 75%; Fransson y cols.<sup>322</sup> Engleman y cols.<sup>34</sup> al 80%; Lam y cols.<sup>326</sup>

En los artículos en los que el DAM se va ajustando tampoco hay consenso en cuanto al porcentaje de avance inicial ni un protocolo de ajuste estandarizado.<sup>119</sup>

La Sociedad Española de Sueño (SES), en su guía de uso de los DAM, publicada en 2016, presenta diversos casos en los que el avance va del 50% al 75% de inicio y llegan hasta incluso el 90%.<sup>194</sup>

Pese a que los estudios, en general, parece que están de acuerdo en que se requiere un avance superior al 50%<sup>271</sup> para obtener los efectos deseados y parece que la reducción de IAH está directamente relacionada con la cantidad de avance del DAM;<sup>318, 120, 304</sup> una revisión sistemática y un metaanálisis han demostrado que avances superiores al 50% no tienen por qué mejorar la tasa de éxito.<sup>271</sup>

En este sentido, Tegelberg y cols.<sup>327</sup> no encontraron diferencias en los resultados de diferentes variables de sueño entre avances del 50% y 75%, por tanto, no recomiendan comenzar con un porcentaje de avance superior al 50%. Autores como Petri<sup>328</sup> y cols. y Quinzel<sup>280</sup> y cols. tampoco encontraron relación entre el porcentaje de avance y la reducción del IAH.

El principal problema de partir de un avance muy elevado, es que, pese a se va a conseguir reducir el IAH e IDO de manera superior y en un plazo de tiempo inferior, los efectos adversos parecen estar directamente relacionados con un avance superior al 50%.<sup>298, 329</sup>

Durán y cols.<sup>274</sup> describen que comparando un DAM al 65% de protrusiva y otro en RC, los efectos adversos fueron más severos en el grupo DAM.

Aarab y cols.<sup>330</sup> en 2010 estudiaron el efecto de distintos niveles de avance, 0%, 25%, 50% y 75%, en un DAM a una DV constante de 6mm sobre 17 pacientes con IAH de entre 5 y 45. Los pacientes que más utilizaban el dispositivo eran los que tenían un avance de entre el 25 y 50%. Los pacientes reportaron mayores efectos adversos con avances del 50-75% respecto a los del 0-25%; aunque, en general, eran leves y aceptables. Recomiendan por tanto realizar los DAM a un 50% de avance y solo si no se reduce el IAH o la sintomatología del paciente, avanzarlo al 75%.

En la presente tesis doctoral hemos comenzado con un 60% de avance en nuestros dispositivos y hemos terminado con un porcentaje final del 92,56%. Creemos que es tan elevado debido a que sí existe relación entre el IAH inicial y el porcentaje de avance necesario para observar eficacia en el tratamiento y, pese a que nuestra muestra tenía una media de IAH inicial de 21,11, existía un rango muy variable, con un 27,8% con SAHS severo, debido a que desde los hospitales nos remitían a pacientes con intolerancia a la PAP, para intentar combinar ambas terapias, disminuir la presión de esta última y mejorar su adherencia. Es por esto que hemos tenido que avanzar hasta el máximo tolerable en estos pacientes. Además, creemos que, por la posición de los brazos del Herbst, en clase III, el dispositivo permitía una posterorrotación mandibular y el avance real durante el sueño no era el medido en clínica en función del ajuste de los brazos.

Para tomar esta medida hemos utilizado la Galga de George, que es la que se utiliza en la gran mayoría de los estudios analizados. Mediante ésta, Doff y cols.<sup>235</sup> comenzaron con un 50% del avance total del paciente,<sup>235, 331</sup> Almeida y cols.<sup>318</sup> con un 50-60% . Pérez y cols.<sup>117</sup> tomaron un 60-70% del avance total del paciente Randerath y cols.<sup>325</sup> un 66% Bondemark y cols.<sup>103</sup> y Martínez-Gomis<sup>5</sup>, y cols. un 70% o autores como Robertson y cols.<sup>332</sup> Vranjes y cols.<sup>333</sup> y Fransson y cols.<sup>296</sup> iniciaron el tratamiento con un 75% medido por la Galga de George.

#### **7.1.6 PROTOCOLO DE AJUSTE**

Respecto al protocolo de ajuste, tampoco hay consenso en la literatura, el tiempo medio estimado varía entre 4 y 12 semanas<sup>194</sup> y cada autor lo hace en función de su

propia experiencia, si bien es cierto que en la mayoría de los estudios se basan en la mejoría de la sintomatología del paciente medida de diversas formas.

Así, Fleury y cols.<sup>334</sup> pedían a sus pacientes que hiciesen el avance en casa; de 1 en 1mm hasta que sus síntomas subjetivos desapareciesen.

Lettieri y cols.<sup>206</sup> también pedían a sus pacientes que avanzasen, en este caso, 0,5mm por noche, hasta que llegaban al nivel óptimo mediante un diario de sueño.

Tanto Almeida y cols.<sup>318</sup> como Cunali y cols.<sup>335</sup> ajustaban 0,5mm a la semana hasta que mejoraban síntomas clínicos y realizaban una PSG de comprobación.

Pérez y cols.<sup>117</sup> también ajustaban sus dispositivos en función de la sintomatología del paciente, midiendo su somnolencia mediante la Escala de Somnolencia de Epworth. (ESE)

Ueda y cols.<sup>308</sup> y Bloch y cols.<sup>305</sup> del mismo modo, iban ajustando el dispositivo hasta que desaparecían los síntomas del paciente, pero no explican el protocolo seguido.

Autores como Ferguson y cols.<sup>212</sup>, Venema y cols.<sup>310</sup>, Martínez-Gomis y cols.<sup>5</sup> o Doff y cols.<sup>235, 331</sup> avanzaban el DAM hasta que los síntomas desaparecían o mejoraban, o se llegaba a su máximo tolerable.

Skinner y cols.<sup>336</sup> avanzaban, asimismo, hasta el máximo tolerado por el paciente.

Actualmente existen unos dispositivos de control remoto que pueden ser ajustados durante la PSG nocturna, hasta que desaparezcan los eventos respiratorios, de una manera similar a la noche de titulación de PAP.<sup>337, 133, 194, 338</sup> Pese a su uso en países como Estados Unidos o Canadá, este tipo de dispositivos se encuentran todavía en fase experimental en nuestro país.

No obstante, autores como Kuna y cols.<sup>339</sup> describen que el protocolo de ajuste no es predictivo de éxito, ya que, pese a que se seleccione una medida que consiga reducir el

IAH a niveles de salud, la respuesta del paciente al uso continuado puede no ser tan buena como cabría esperar.

Nosotros fuimos avanzando 1mm cada 15 días hasta que, en la línea de los autores mencionados previamente, el paciente notase mejoría en su sintomatología, reportada mediante la ESE como en o llegásemos al máximo avance tolerado. Ahí, les remitimos de nuevo a su médico de referencia para que, mediante una PSG, determinase si el avance era óptimo o por el contrario era necesario seguir con el ajuste.

#### **7.1.7 PAUTA DE SEGUIMIENTO DAM**

La Sociedad Española de Sueño (SES), en su guía de uso de los DAM,<sup>194</sup> sugiere que como en todo tratamiento crónico, es fundamental el seguimiento continuado de los pacientes en tratamiento con DAM con objeto de asegurar que está siendo utilizado, detectar efectos secundarios, reaparición de síntomas o, si es necesario, realizar un nuevo dispositivo.

LA AAMS recomienda revisar al paciente a pasados 6 meses el primer año y ,por lo menos, anualmente posteriormente, buscando siempre la aparición de posibles efectos secundarios.<sup>271</sup>

Almeida y cols<sup>340</sup>, Krishnan y cols<sup>341</sup>., Fleury y cols.<sup>334</sup> coinciden en que después de un mes de uso se debe explorar al paciente en busca de efectos secundarios y comenzar a avanzar el dispositivo.

Nosotros colocamos el dispositivo y les seguimos cada 15 días durante el periodo de ajuste, avanzando o retrocediendo el tornillo de los brazos laterales según la sintomatología del paciente tanto a nivel de sueño como a nivel de TTM y cambios oclusales. Una vez alcanzada su protrusiva ideal, se les evaluaba al mes, a los 3 meses y a los 6 meses; siendo el total de seguimiento de los pacientes de un año.

#### **7.1.8 MEDICIÓN DE CAMBIOS OCLUSALES**

La medición de cambios oclusales no está estandarizada y según los artículos revisados se utilizan diversos métodos diagnósticos.

En la mayor parte de los estudios analizados se analiza sobre modelos de escayola<sup>309,318,116,342,103,310,314</sup> mediante un calibre;<sup>333,116,5,235</sup> mientras que otros realizan los cálculos sobre cefalometrías.<sup>305,318,342,303</sup>

En otros estudios, como en el nuestro, se miden los contactos directamente en boca mediante papel de articular que puede ser a su vez de diferentes tipos y grosores.

Así, Venema y cols.<sup>310</sup> describen en su metodología el empleo de papel de polivinilsiloxano. Martínez-Gomis y cols.<sup>5</sup> utilizan papel de articular Bausch aunque no indican el grosor.

En nuestro caso utilizamos papel Artifol de 12 micras definiendo la mordida abierta posterior (MAP) como ausencia de contacto en premolares y molares siguiendo la misma línea de autores como Fransson y cols.<sup>296</sup> y Pérez y cols.<sup>117</sup>

Otros autores como Otsuka y cols.<sup>307</sup> y Ueda<sup>308</sup> y cols. emplean un papel que tiene la capacidad de cambiar de color en función de la fuerza oclusal y es analizado mediante un escáner. Watanabe y cols.<sup>121</sup> describen el uso de papel de articular de 98 micras que se analiza también mediante un escáner.

Aparte de la medición objetiva, hemos preguntado al paciente acerca de síntomas de cambio de mordida mediante un cuestionario similar al utilizado en el estudio de Pérez y cols.<sup>117</sup>

#### **7.1.9 MEDICIÓN DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES**

Cuando hablamos de la asociación entre TTM y SAHS, es complicado comparar los estudios debido a las diferencias de seguimiento, metodología, tamaño muestral y criterios diagnósticos.

Algunos autores incluyen pacientes con TTM<sup>117, 5</sup> al inicio de sus estudios y otros los excluyen.<sup>219, 325</sup>

Son muchos los que describen efectos adversos como sensación de cambio de mordida y presencia de TTM, pero se basan en la opinión subjetiva del paciente mediante respuestas a cuestionarios ya sea en clínica<sup>117</sup> o por teléfono/email.<sup>343,311,290</sup>

Otros estudios utilizan el test de Helkimo, con una parte de anamnesis, (Anamnestic Index, Ai), que clasifica a los pacientes en 3 grupos de acuerdo a síntomas de TTM: Ai 0 cuando no hay síntomas; Ai I que representan TTM de grado leve, cuando se presentan 1 o más síntomas como ruidos articulares, fatiga o rigidez mandibular y Ai II, que representan TTM moderados o severos, cuando hay dificultad de apertura, dolor durante el movimiento mandibular y dolor en la región de ATM o musculatura masticatoria.<sup>224,103</sup> y una parte de examen clínico, (Dysfunction Index, Di ), según el cual los pacientes se clasifican en Di 0 cuando no hay disfunción; Di I cuando la disfunción es leve; Di II, cuando es moderada, y Di III, cuando es severa.<sup>222</sup>

Otros estudios utilizan los CD/TTM, ya explicados en el apartado de introducción y material y métodos, o, según el año de publicación de los mismos, su versión anterior, los CDI/TTM.<sup>5,235,117,127,335</sup> Nosotros hemos utilizado diferentes métodos para analizar los TTM de los pacientes. En primer lugar, un cuestionario de síntomas de TTM muscular o articular que rellenaban cada vez que acudían a revisión, donde se les preguntaba acerca de la intensidad de dolor muscular o articular, frecuencia y duración; en segundo lugar, una exploración clínica, siguiendo una palpación muscular y articular, con respuesta de 0 a 3 tal y como indica Okeson<sup>299</sup> en su libro, y, por último, el eje I los CD/TTM. Se ha utilizado la versión en inglés ya que, la española, todavía no había sido validada al comienzo del estudio. Esta quizá ha sido la parte más complicada ya que requirió un entrenamiento en los procedimientos de historia clínica y exploración, así como un entendimiento de la clasificación de los diferentes diagnósticos propuestos. Finalmente, utilizando el árbol de decisiones propuesto,<sup>228</sup> para el diagnóstico mialgia, una limitación ha sido que, debido a falta en la recogida de ciertos datos, no hemos podido llegar a subclasificar el tipo.



### **7.1.10 CALIDAD DE SUEÑO**

Pese a que no haya sido objeto de nuestro estudio, a lo largo de las visitas hemos ido analizando la calidad de sueño de los pacientes; lo hemos hecho mediante un cuestionario donde los pacientes respondían de 0 a 10 y la Escala de Somnolencia de Epworth, (ESE) , donde el paciente respondía si se dormiría o no en 8 supuestos, de 0 a 3, que es la que se utiliza en la mayor parte de los estudios como el de Pérez y cols.<sup>117</sup>, Cunali y cols.<sup>335</sup> Yoshida y cols.<sup>344</sup> o Giannasi y cols.<sup>224</sup>

Otros autores, como en el proyecto OPPERA<sup>231</sup>, utilizan el Índice Pittsburg: (ICSP) , cuestionario que consta de 24 preguntas, en la que las 19 primeras se emplean para obtener la puntuación global. Investiga los horarios para dormir, eventos como dificultad para conciliar el sueño, despertares, pesadillas, ronquido, alteraciones respiratorias, calidad de sueño, uso de medicamentos para dormir y existencia de somnolencia diurna. Estas 19 respuestas se agrupan en siete componentes que se califican con una escala de 0 a 3. La suma da lugar a una calificación global, donde una mayor puntuación, siendo superior a 5 el punto de inflexión, indica una menor calidad en el dormir. Este instrumento se ha validado en castellano con población española<sup>345</sup> y colombiana.<sup>346</sup>

### **7.1.11 CALIDAD DE VIDA**

Pese a que no ha sido objeto de nuestro estudio, en otros se evalúa la calidad de vida asociada a DAM, que en algunos casos aparece relacionada con la calidad de sueño a lo largo de la discusión; por ello creemos importante mencionarlo. La mayor parte de los estudios lo realizan mediante un cuestionario de salud (SF-36) que mide 8 dimensiones; función física, limitación debido a problemas físicos, dolor corporal, percepción de salud general, energía/vitalidad, función social, limitación por problemas emocionales y salud mental.<sup>347,348,335</sup> Existe un Índice de Calidad de Vida de Apnea de Sueño (SAQLI), que es un cuestionario específico para esta patología. Incluye 4 dominios: función diaria, interacción social, funcionamiento emocional y síntomas. Incluye además un dominio de problemas relacionados con el tratamiento, útil para comparar la efectividad de diferentes opciones terapéuticas.<sup>349</sup>

## **7.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS**

### **7.2.1 COMPARACIÓN ENTRE DAM Y PAP. PARÁMETROS DE SUEÑO**

Pese a no ser objeto de nuestro estudio, por aspectos éticos, se ha ido evaluando la mejora de la sintomatología en ambos grupos a lo largo del estudio. La mayoría de los artículos que comparan ambas terapias, se basan en la eficacia en la reducción de parámetros de PSG.

En la literatura la media de alivio de enfermedad se calcula como adherencia objetiva al tratamiento x eficacia /100.<sup>271</sup> El valor en PAP es del 52%<sup>350</sup> y en DAM 51%.<sup>351</sup>

Pese a que la PAP parece ser superior en términos generales es importante señalar que los dispositivos también producen mejoría de esta enfermedad en términos muy positivos.

#### **7.2.1.1 RONQUIDO**

Si analizamos las diferentes variables, para ronquido existen autores que encuentran una reducción similar entre DAM y PAP,<sup>352,325</sup> con resultados positivos con DAM<sup>193,353,344,354,293</sup> mediante la opinión de la pareja,<sup>194,224</sup> uso de cuestionarios,<sup>194</sup> o grabación durante el estudio de sueño,<sup>194</sup> mientras que otros encuentran resultados superiores con PAP.<sup>194,212</sup> En este estudio, coincidimos con estos últimos autores. En una escala de 0 a 10, hemos encontrado una reducción de 4 puntos con DAM y de casi 7 con PAP siendo el efecto de la interacción estadísticamente significativo.

#### **7.2.1.2 IAH**

Los criterios de éxito de reducción del IAH según los diferentes estudios pueden ser disminución de este más de un 50%<sup>355</sup> o bajarlo a una cifra final inferior a 10. Pese a que algunos autores no encuentran diferencias entre utilizar DAM o PAP, sobre todo a niveles inferiores de IAH inicial,<sup>206, 356</sup> la mayoría de los artículos sugieren que la PAP es más efectiva que los dispositivos intraorales.<sup>195,321,215,357,358,359,271,209,194,193,209,360,210,277,361,326,212,331</sup> No obstante, los DAM reducen el IAH de manera significativa.<sup>193,194,361,344,224,343</sup> incluso en pacientes con SAHS moderado<sup>194,362</sup> o severo.<sup>194</sup>

Nosotros, al solo tener PSG de confirmación en algunos pacientes con DAM, no hemos podido comparar los resultados. Sin embargo, en opinión de las parejas, el descenso final en el número de apneas observadas se producía con ambos tratamientos, aunque en el PAP era más pronunciado ya que partían de valores superiores. El efecto de interacción tiempo/ tratamiento fue, además, marginalmente significativo. No obstante, al ser las respuestas subjetivas, los resultados deben tomarse con cautela.

#### **7.2.1.3 SOMNOLENCIA DIURNA**

Existe una propensión a pautar PAP a pacientes con Excesiva Somnolencia Diurna (ESD), sin embargo, pese a que existen estudios que muestran mayor reducción con PAP,<sup>209,193,210,277,326</sup> en ocasiones superior pero no significativa,<sup>194</sup> la mayoría no encuentra diferencias.<sup>209,277,363,271,360,364,365</sup>

En nuestro estudio la sensación de cansancio al levantarse y la sensación de cansancio durante un día normal, medidos en una escala de 0 a 10 descendieron en ambos grupos, observando un efecto significativo del tiempo y del tratamiento, con niveles más bajos en el grupo DAM, pero no encontramos efecto de interacción.

#### **7.2.1.4 CALIDAD DEL SUEÑO**

Otro parámetro que hemos evaluado a lo largo de las sucesivas visitas mediante una escala de 0 a 10, ha sido la mejora en la calidad de sueño de nuestros pacientes, viendo que en ambos grupos mejoraba entre 1,5 y 2 puntos en el momento post, observando efecto significativo del tiempo, con resultados ligeramente superiores en el grupo DAM.

La mayor parte de los autores se basan en la ESE para ver si el tratamiento es efectivo en la disminución de la somnolencia del paciente. Si bien no es una herramienta diagnóstica objetiva, sirve para ver la variación de somnolencia en cada paciente a lo largo del tiempo.<sup>133</sup>

En un metaanálisis de 25 Ensayos Clínicos Aleatorizados, ECAs en pacientes tratados con DAM a medida, Ramar y cols.<sup>193</sup> refirieron que la reducción media de la ESE

fue de 1,95 puntos. Si los dispositivos son ajustables,<sup>193</sup> se dan resultados superiores, con disminución de 3,95 puntos en la ESE.

En esta misma línea, de los 19 estudios analizados por Hoffstein y cols.<sup>39</sup>, la ESE se redujo 3,4 puntos.

Otros autores que encuentran reducciones similares son Pancer y cols.<sup>354</sup> tratando con DAM termoadaptables a pacientes con SAHS severo y Hammond y cols.<sup>293</sup>

Existen estudios en los que los autores encuentran reducciones superiores, de incluso 7 puntos de diferencia.<sup>344,343,328,306,224</sup>

Comparando los resultados obtenidos con DAM y PAP, Fergusson y cols.<sup>212</sup> vieron que la ESE se redujo 5,6 puntos en DAM y 5,9 puntos en la PAP de manera estadísticamente significativa; pero sin diferencia entre ambos tratamientos. Almeida y cols.<sup>355</sup> encontraron mejoría en la ESE en DAM, inferior en comparación con PAP (2,5 puntos respecto a 4,2).

Como Fergusson y cols.<sup>212</sup>, al valorar la ESE, nosotros hemos visto un efecto significativo del tiempo, pero no del tratamiento, en la reducción de la misma, con valores similares a los del estudio de Almeida y cols.<sup>355</sup> En nuestro caso en el grupo DAM ha disminuido también 2,5 puntos y en el grupo PAP 3,4.

#### **7.2.1.5 CEFALEA**

Con los DAM desaparece el dolor de cabeza, lo observan en sus estudios autores como Marklund y cols.<sup>343</sup>, Bondemark y cols.<sup>103</sup>, Fransson y cols.<sup>322</sup>, Tegelberg y cols.<sup>366</sup> que reportan una bajada del 35% al 11% o Hammond y cols.<sup>293</sup> donde pasa del 16 al 13%, creen que debido a una mejor saturación de oxígeno nocturna.<sup>296</sup>

Pese a que los estudios coinciden en que se obtienen mejores resultados con PAP tanto en la saturación de oxígeno como en el Índice de Desaturación de Oxígeno, IDO,<sup>209,193,361</sup> existen diversos metaanálisis que confirman la mejora en ambos parámetros con DAM.<sup>193</sup>

En nuestro estudio también hemos observado una disminución del dolor de cabeza, medido en valores de 0 a 10, de manera significativa, en este caso, al despertarse, que es el momento temporal por el que preguntábamos, entre los momentos pre y post, sin diferencias entre ambos grupos. Como los autores, creemos que se debe a una mejor oxigenación durante el sueño, aunque no lo hemos podido comprobar objetivamente al no contar todos los pacientes del grupo DAM con una PSG de control al final del estudio.

Otra posible causa de disminución del dolor de cabeza es la reducción de la tensión. Pese a que existe una tendencia a pautar PAP en pacientes hipertensos,<sup>210</sup> se han visto resultados similares en la reducción de la misma con ambas terapias,<sup>209,271,193,348</sup> siendo los DAM, por tanto, eficaces en el control de la hipertensión.<sup>193,39,367</sup>

## **7.2.2 COMPARACIÓN ENTRE DAM Y PAP. OTRAS VARIABLES**

Otras variables que hemos considerado importantes en relación a nuestros objetivos han sido las siguientes:

### **7.2.2.1 ADHERENCIA AL TRATAMIENTO**

En términos de adherencia al tratamiento algunos estudios no encuentran diferencias en el uso de días por noche o noches por semana<sup>209,360,194</sup> mientras que la mayoría de los artículos revisados encuentran adherencia superior con DAM,<sup>209,271,193,194,368,210,102,326</sup> con un uso de entre 5,7 y 8 horas por noche, sin encontrar diferencias entre los dispositivos, excepto en aquellos termomoldeables, donde el cumplimiento es inferior.<sup>194</sup>

En nuestro estudio, mediante preguntas en el cuestionario, nos respondían que el uso de ambos dispositivos era de entre 6 y 8 horas por noche, las mismas que dormían. Sin embargo, en el grupo DAM, no hemos tenido manera de saber si esto era cierto.

Como se ha explicado antes, (ver capítulo 7.1.2) el uso de la PAP se puede monitorizar de forma objetiva,<sup>369</sup> mientras que el uso del DAM es subjetivo.<sup>194,271</sup> No obstante, parece que los resultados en adherencia tanto objetiva como subjetiva en el

caso del DAM son concordantes mientras que en con respecto a la PAP se suele sobrestimar 1h de forma subjetiva.<sup>209</sup>

#### **7.2.2.2 TASA DE ABANDONO**

##### **7.2.2.2.1 ABANDONO DAM**

Martínez-Gomis y cols. establecen la tasa de abandono de DAM en un 0-62% en estudios a 6 meses.<sup>13</sup> En estudios a medio plazo, de 6 meses al año, refieren que oscila entre el 0 y el 50% y en aquellos a largo plazo, de más de 3 años, de un 10 a un 29%.<sup>13,194</sup>

En esta línea, Hoffstein y cols. refieren una revisión de 21 artículos en la que al final de 33 meses un 56-68% de los pacientes continuaban utilizando el DAM.<sup>39</sup>

Otros autores obtienen tasas similares; durante el primer mes Smith y cols.<sup>370</sup> reportaron un 62% de abandonos y Minhas y cols.<sup>371</sup> un 52,6%; Näpalkangas y cols.<sup>222</sup> reportaron un 35% de abandonos al primer mes y un 20% a los 6 meses<sup>222</sup>, a los 6 meses de tratamiento Ghazal y cols.<sup>309</sup> obtuvieron entre un 40-50% de abandonos mientras que en el estudio de Waker-Engstrom<sup>323</sup> la tasa de abandono fue menor, un 18%.

Al cabo de un año, McGown y cols.<sup>311</sup> obtuvieron una tasa de abandono del 33,7% mientras que Hou y cols.<sup>303</sup> tan solo perdieron a un 17,8 %.

Tras dos años de seguimiento, Ghazal y cols.<sup>309</sup> y Napalkangas y cols.<sup>222</sup> refirieron una tasa más alta de abandono de sus estudios, con un 50% y 60%, respectivamente.

Pasados 4 años, Walker-Engstrom y cols.<sup>372</sup> reportaron una tasa de abandono del 38% y a 5 años de seguimiento, Pantin y cols.<sup>290</sup> obtuvieron una tasa de abandono del 24% y Marklund y cols.<sup>287</sup> del 30%.

Los autores están de acuerdo en que la tasa de abandono suele ser mayor en los primeros meses que es cuando aparecen la mayor cantidad de efectos adversos como disconfort muscular y articular.<sup>5,318 293,260,343</sup>

Aunque, autores como Marklund y cols.<sup>343</sup> concluyen que la mayor parte de las veces son leves y no conducen al abandono del tratamiento lo cierto es que los efectos adversos son, la principal causa de abandono de la terapia.

Ramar y cols.<sup>193</sup> refieren un metaanálisis de 9 estudios en el que se obtuvo como resultado que la tasa de abandono de DAM por esta causa era de 6,65:1.; La guía de la SES,<sup>194</sup> describe asimismo el resultado de 29 ensayos clínicos aleatorizados donde, del 17% de los abandonos, el 6,3% fueron consecuencia de los efectos indeseables del DAM.

Son muchos los autores que refieren abandono de sus pacientes debido a diferentes causas, entre las más comunes destacan falta de eficacia a nivel subjetivo u objetivo, con cambio a otro tratamiento, falta de adaptación con remoción involuntaria durante la noche, sensación de cuerpo extraño, molestias en mejillas, sensibilidad muscular y articular, ruidos articulares, sensación de cambios oclusales, dolor o movilidad dental, salivación excesiva, boca seca, alergia al DAM, pérdida del mismo, mal ajuste con el tiempo o tratamiento dental posterior con necesidad de confeccionar uno nuevo.<sup>290,309,287,373,370,303,117,118,120,39,222,328,372,323,371</sup>

En nuestro estudio, perdimos a un 14,3% de la muestra de pacientes con DAM; en total 7 pacientes. Las causas fueron cambio de domicilio en 1 caso, ausencia de mejoría subjetiva en 1 paciente, ausencia de mejoría objetiva, vista mediante PSG en otra o, los pacientes no acudían a las visitas de seguimiento en 2 casos. 2 pacientes abandonaron por efectos adversos; la primera padecía migraña antes de comenzar el estudio, abandonó a los 8 meses de estudio debido a un aumento de su sintomatología. Sin embargo, no pudimos explorarla a nivel clínico por lo que no pudimos relacionar si ese nuevo brote fue consecuencia de TTM asociados al uso de DAM. La segunda abandonó por referir molestias articulares a los 6 meses de uso; a la exploración no pudimos reproducir su dolor familiar, si bien es cierto que había dejado de utilizar el dispositivo unas semanas antes de su visita de seguimiento. Comparando con la tasa de abandono vista en la literatura, la tasa de abandono del presente estudio ha sido baja; creemos, en contra de lo postulado por Skinner y cols.<sup>336</sup> que puede ser debido a que nuestra muestra incluía pacientes que no toleraban PAP y que por tanto al tener un IAH superior, eran más

conscientes de su patología y de que, tras haber fracasado la primera alternativa terapéutica, esta era la mejor opción para garantizar su salud; además, debido a nuestro seguimiento exhaustivo, hemos tratado los efectos adversos de forma incipiente impidiendo que se exacerbaran a largo plazo. Hamoda y cols.<sup>271</sup> coinciden en que la tasa de abandono es menor cuando se realiza un seguimiento adecuado.

#### 7.2.2.2.2 ABANDONO PAP

El problema más grave con la PAP es que su uso a largo plazo es menor al ideal.<sup>374</sup>

Según la literatura el cumplimiento a largo plazo está en torno a un 70% aunque la tasa de abandono puede llegar al 30-40%.<sup>4,264,375</sup>

El IAH inicial del paciente, o la presencia de síntomas diurnos más severos puede ser una variable predictora determinar su uso a largo plazo.<sup>4,375,264,263</sup>

Es importante la expectativa positiva de los pacientes, así como un correcto seguimiento por parte del equipo médico.<sup>139,375</sup>

La mayor parte de los abandonos de pacientes con PAP se debe a intolerancia debido a los efectos adversos. Se describe que hasta el 50% de los pacientes puede tener algún efecto secundario, la mayoría de ellos son leves y transitorios en la fase inicial del tratamiento.<sup>4,203</sup>

Fergusson y cols.<sup>212</sup> describen que el 12,5% de su muestra abandonó el tratamiento por los efectos adversos, ruidos o incomodidad de usar la PAP.

Torre Valdez y cols.<sup>139</sup> aconsejan que para aumentar el apego a la PAP; se debe informar al paciente de importancia de su enfermedad y consecuencias sobre la salud, establecer un plan para controlar el peso y, de ser posible, identificar a aquéllos con posibilidades de baja adherencia como pacientes jóvenes, con problemas conyugales o con percepción negativa del tratamiento, para iniciar terapia cognitivo-conductual; así como acortar los tiempos de espera de los servicios de salud y establecer protocolos de citas de revisión más continuados.<sup>376</sup>



Es fundamental, además, tal y como refieren Sheats y cols.<sup>377</sup> encontrar la mascarilla que mejor se adapte a las características faciales del paciente, asegurando que reciba la presión seleccionada para su tratamiento y garantice la mayor comodidad.<sup>375</sup>

En la presente tesis doctoral, los pacientes pertenecientes al grupo control, provenían de un centro privado, donde las pautas de revisión son más continuas y cuentan con terapia cognitivo-conductual; sin embargo, perdimos a un 34,3% de la muestra; el 75% de los cuales por no acudir a revisiones y el 25% por efectos adversos, de los cuales, el 66,6% sentían incomodidad debido a la presión de la mascarilla y el 33,4% sensación de ahogo producida por la presión de la PAP.

#### 7.2.2.2.3 ABANDONO DAM VS PAP

Un metaanálisis sobre 8 estudios comparó el abandono de DAM y PAP por efectos adversos, las posibilidades eran de 0,54:1, demostrando que el abandono de los dispositivos por esta causa es menor.<sup>193</sup>

Otros estudios no evidencian diferencias de abandono entre ambos tratamientos.<sup>194,360</sup>

Nosotros estamos de acuerdo con el metaanálisis ya que, el abandono se ha producido de forma superior, en un 20%, con PAP respecto a DAM, las causas fueron las explicadas anteriormente.

En el mismo sentido, Fergusson y cols. en 1996 ya compararon la eficacia, efectos adversos, comodidad y preferencia de pacientes entre PAP y DAM mediante un estudio randomizado prospectivo de casos cruzados, en 25 pacientes con SAHS medio moderado.<sup>276</sup>

En el grupo DAM al inicio apareció dolor dental y mandibular, así como aumento de salivación; en el grupo PAP aparecieron síntomas nasales y dificultad para respirar. A los 4 meses más pacientes presentaban efectos indeseables con DAM, pero eran de mayor intensidad con PAP, siendo en este grupo donde hubo más abandonos; del 38,1% respecto al 24%.<sup>276</sup>

### 7.2.2.3 EFECTOS ADVERSOS

Cada sistema de tratamiento produce diferentes efectos adversos como ya se explicó en la introducción (Ver capítulos 1.3.4.9 y 1.3.6.11); en algunos casos son comunes, pero hay otros específicos de cada dispositivo.<sup>360</sup> Pese a que algunos estudios reportan que la frecuencia es similar con ambos tratamientos, como en los estudios analizados por la Sociedad Española de Sueño,<sup>194</sup> o Engleman y cols.,<sup>277</sup> otros, como indican Ramar y cols.<sup>193</sup> observan que son menores con DAM.

A pesar de que la PAP sigue siendo la primera línea de tratamiento sus efectos colaterales han delegado a los DAM un rol importante en el tratamiento de la enfermedad.<sup>264</sup>

En nuestro caso, si bien es cierto que los pacientes con PAP abandonaron en mayor medida que aquellos con DAM, no observamos que los efectos adversos fueran la razón desencadenante principal en ninguno de los dos grupos, no obstante, casi el 90% de los pacientes se quejaban de molestias por la presión de aire positivo, lesiones tisulares por los apoyos de la mascarilla o fugas de aire. En el grupo DAM los efectos adversos más comunes fueron exceso de salivación, rigidez muscular o sensación de cambio de mordida, todos ellos normalmente transitorios, desaparecían pasados unos minutos u horas tras la retirada del dispositivo por la mañana.

### 7.2.2.4 PREFERENCIA DE TRATAMIENTO

A pesar de sus efectos adversos asociados, en general, los pacientes prefieren el uso de DAM en tasas tan altas como de un 70%<sup>209,378,195,194,271,39,379,360,380,276,212,355,348</sup>, debido a que la PAP es grande, ruidosa, requiere electricidad y resulta más incómoda a la hora de dormir con ella<sup>381</sup> respecto a estudios en los que se observa preferencia por PAP<sup>277,194,39,360</sup> debido a una mayor resolución de los parámetros de sueño,<sup>361</sup> o ninguna preferencia.<sup>209,39,277</sup> Es por esto que ambos tratamientos tienen resultados similares en cuanto a la calidad de vida<sup>271,193,271,360,364</sup> o incluso la del DAM es ligeramente superior<sup>348,209</sup>, aunque el SAHS sea severo.<sup>364</sup> No obstante, existen autores que muestran mejores resultados con PAP.<sup>209,210</sup>

En nuestro estudio, no hemos utilizado ambos dispositivos con los dos grupos de pacientes, sin embargo, debido a un mayor número de abandonos por falta de uso en el grupo PAP, podemos concluir que los pacientes prefieren el DAM, en concreto, 3 pacientes del grupo control han sido remitidos para confección de DAM tras el fracaso de su primera alternativa terapéutica.

### **7.2.3 DISCUSIÓN OBJETIVO 1: APARICIÓN DE MAP**

#### **7.2.3.1 INTRODUCCIÓN CAMBIOS OCLUSALES Y DAM**

Clark y cols.<sup>297</sup> en 1996 ya mencionaban el desarrollo de cambios oclusales asociados al uso de DAM, secundarios a cambios en la posición dental o remodelamiento mandibular y cambios irreversibles a 30 meses en un 10% de los pacientes.

Hugentobler y cols.<sup>115</sup> en 2010 reportaron que los cambios oclusales son normalmente transitorios, con una incidencia de entre un 6% y un 86% y que cuando persisten son menores y bien tolerados. Establecen la tasa de cambios severos en un rango de 0 al 75%.

Almeida y cols.<sup>382</sup>, en la misma línea, describen que hasta un 86% de los pacientes desarrollan cambios oclusales de manera objetiva a los 5 años de tratamiento.<sup>373</sup>

Takafumi y cols.<sup>383</sup> reportan que la incidencia de los cambios oclusales está entre el 14 y 26%, una tasa inferior a las anteriores, pero dentro de los límites establecidos por Hugentobler y cols.<sup>115</sup>

#### **7.2.3.2 CAMBIOS OCLUSALES: DISMINUCIÓN DE RESALTE Y SOBREMORDIDA**

La mayoría de estudios encontrados que evalúan la aparición de cambios oclusales asociados al uso de DAM se centran en la disminución de resalte y sobremordida.

Takafumi y cols.<sup>383</sup> realizaron en 2018 un metaanálisis en el que encontraron reducción del resalte de 0,99 mm y sobremordida de 1 mm, con vestibulización de incisivos inferiores. No hallaron cambios significativos a nivel esquelético por lo que creen que los cambios se deben más al movimiento dental que óseo. Esta tasa se reproduce en los diferentes artículos revisados.<sup>332,318,383,235,103,384</sup>

Existen autores que evalúan los cambios mediante análisis de modelos; como Marklund y cols.<sup>116</sup> los cuales, en un estudio prospectivo, observaron disminución de ambos parámetros; midiendo a los 2,5 y 5 años vieron que resalte disminuyó en ambos momentos temporales mientras que la sobremordida lo hizo en el primer periodo y se mantuvo estable en el segundo. Estos mismos autores, este mismo año, han publicado un artículo donde reportan de nuevo mediante análisis de modelos esa reducción de resalte y sobremordida, así como reposicionamiento anterior molar y aumento de la irregularidad de dientes anteriores.<sup>373</sup>

En 2014, Pliska y cols. en un estudio retrospectivo a 11 años observaron también, mediante análisis de modelos, reducción de resalte y sobremordida, así como aumento de apiñamiento y de distancia intermolar e intercanina.<sup>384</sup>

Ghazal y cols. también sobre modelos de escayola, observaron reducción de sobremordida, pero no cambios en el resalte. Asimismo, reportaron un cambio en la angulación de incisivos de manera estadísticamente significativa.<sup>309</sup>

Doff y cols.<sup>235</sup> achacan ese descenso de resalte y sobremordida visto sobre modelos a la fuerza labial sobre incisivos inferiores y palatina sobre superiores con DAM.

Otros autores evalúan estos cambios oclusales mediante estudios cefalométricos.

Ya en 1999, Bondemark y cols.<sup>103</sup> realizaron un estudio piloto en 30 pacientes en el que encontraron posterorrotación mandibular, así como un aumento de la longitud de la misma, asociados al uso de DAM Reportaron también disminución de resalte y sobremordida.

Robertson y cols.<sup>385</sup> en un estudio longitudinal de 30 meses de duración observaron también mediante cefalometría, retroinclinación de incisivos superiores (IS) y proinclinación de incisivos inferiores (II), acompañados de reducción de longitud maxilar, resalte y sobremordida; encontraron también un aumento de la altura facial, así como una sobreerupción del primer molar mandibular y primer premolar maxilar. En otro

estudio previo, estos autores ya habían observado mediante cefalometría estos cambios oclusales.

En la misma línea, Hou y cols.<sup>303</sup> encontraron un aumento significativo del ángulo de plano mandibular, así como de la altura facial total e inferior.

Doff y cols.<sup>342</sup> observaron también un aumento de la altura facial inferior debido a una rotación hacia atrás de la mandíbula así como a una posible sobreerupción de molares. Almeida y cols.<sup>386</sup> también reportaron la aparición de estos mismos cambios oclusales.<sup>318</sup>

Esta hipótesis de extrusión molar va en contra de lo que dicen otros autores, como Rose y cols.<sup>387</sup> que creen que hay intrusión de los mismos debido al aumento de dimensión vertical por estiramiento de tejidos.

Esta reducción de resalte y sobremordida asociada al uso de DAM ha sido ya muy estudiada y por tanto no ha sido objeto de nuestra investigación, aunque sí hemos observado un cambio en estos parámetros en nuestros pacientes. De hecho, entre nuestros resultados, hemos observado como el número de contactos descendía ligeramente en el grupo DAM entre los momentos pre y post, mientras que en el grupo PAP aumentaba, no siendo estos cambios, sin embargo, estadísticamente significativos. Creemos que este cambio puede deberse a esa disminución de resalte y sobremordida, y que, aunque no se haya llegado a crear una mordida abierta anterior, sea la causa de la ausencia de contactos a ese nivel; también, siguiendo la línea de pensamiento de Doff y cols.,<sup>342</sup> pensamos que pueden haberse desarrollado cambios en la angulación de los incisivos que hayan conducido a un cambio en la manera de ocluir.

#### **7.2.3.3 CAMBIOS OCLUSALES FAVORABLES**

Algunos autores como Marklund y cols.<sup>373</sup> y Almeida y cols.<sup>382</sup> defienden que estos cambios oclusales no son del todo perjudiciales como cabría pensar; creen que se pueden considerar favorables cuando hacen que el paciente tienda a una normooclusión, con clase I molar, y desfavorables, si les hace tender a clase III.<sup>310</sup>

Aquellos pacientes con mayor resalte y sobremordida parecen tener cambios oclusales más favorables.<sup>195,264</sup>

Sin embargo, debemos tener cuidado en pacientes con sobremordida, ya que como dijimos (ver capítulo 7.1.4), cuanto más se aumenta la dimensión vertical, más TTM parecen desarrollar los pacientes, sobretodo, si esta es mayor de 9mm.<sup>318,388</sup>

#### **7.2.3.4 CAMBIOS OCLUSALES: MORDIDA ABIERTA POSTERIOR**

##### **7.2.3.4.1 CAMBIOS OCLUSALES A NIVEL OBJETIVO**

Existen pocos artículos en los que se estudian los cambios oclusales producidos por PAP, en comparación con DAM.

Uno de ellos es el de Doff y cols.,<sup>235,331</sup> que evaluaron la aparición de efectos adversos dentales producidos por DAM tipo TAP y PAP, sin indicar con qué tipo de mascarilla, tras 2 años de seguimiento en pacientes con SAHS. Mediante análisis de modelos observaron una disminución significativa en el número de contactos oclusales, superior en DAM respecto PAP, con medias de -1,3 y 0, respectivamente, siendo estos valores similares a los obtenidos en nuestro estudio, (medias de -0,68 y 0,25 en el número de contactos anteriores y de -1,37 y 0,24 en el número de contactos posteriores para DAM y PAP, respectivamente). No encontraron cambios oclusales a nivel anterior en ninguno de los dos grupos, pero, al contrario que nosotros, que solo lo hicimos en el grupo DAM, encontraron un descenso significativo en el número de contactos de grupo posterior en ambos grupos al cabo de dos años.<sup>235</sup> Estos autores creen que los contactos también disminuyen con la PAP debido a que la mascarilla nasal puede alterar la relación entre arcadas<sup>148</sup> provocando retroinclinación de incisivos maxilares y que debido a esto, disminuyan contactos posteriores.<sup>235</sup>

Observaron también cambios en la relación transversal oclusal posterior en 8 pacientes con DAM y 2 con PAP, así como una tendencia a la mesioclusión en DAM respecto a PAP.<sup>235,331</sup>

Venema y cols.<sup>310</sup> en 2018 compararon los cambios oclusales producidos con PAP y DAM utilizando los dispositivos del estudio de Doff y cols.<sup>331</sup> en comparación con un tercer dispositivo, tipo Somnodent que se diferencia del TAP en la posición del tornillo de avance, lateral respecto a anterior. Los pacientes procedentes del estudio de Doff y cols.<sup>331</sup> se siguieron de forma longitudinal prospectiva, mientras que los de DAM Somnodent se reclutaron de forma longitudinal retrospectiva, en pacientes que ya lo utilizaban desde hacía 2 o 3 años. Como nosotros, ajustaron los dispositivos, quedando en este estudio entre un 50% y 70% de la máxima protrusión del paciente. Las mediciones se hicieron como en el estudio de Doff y cols.<sup>331</sup> sobre modelos tomados al inicio del estudio y a los 2-3 años, montados en articulador en máxima intercuspidad mediante papel de polivinilsiloxano. Ellos también observaron un descenso significativo en el número de contactos en la zona posterior en los 3 tratamientos, así como reducción de resalte y sobremordida. Como Doff y cols.<sup>331</sup> creen que la mascarilla nasal puede ejercer presión maxilar, con inclinación hacia atrás de los incisivos superiores y una ligera rotación mandibular que tiene como resultado un descenso en el número de contactos oclusales.

Otros autores que creen que la PAP puede ejercer cambios dentales son Tsuda y cols.<sup>389</sup> que, en un estudio prospectivo documentaron que el uso de PAP con mascarilla nasal durante más de dos años redujo de forma significativa la prominencia maxilar o mandibular y la discrepancia entre las arcadas, así como una retroinclinación de los incisivos maxilares.<sup>195,193</sup> Durán-Cantolla y cols.<sup>203</sup> también describieron que la presión de la mascarilla sobre la cara y la zona periodontal podría generar problemas dentales.

En otro estudio, sin embargo, Doff y cols.<sup>342</sup> no reportaron cambios craneofaciales en el grupo PAP y concluyen, por tanto, que es un buen grupo control.

En nuestro estudio, hemos evaluado la aparición de mordida abierta posterior, MAP, mediante análisis oclusal en boca del paciente, con papel de articular de 12 micras, hemos observado como aumenta en el grupo DAM y disminuye en el grupo PAP, siendo el resultado marginalmente significativo.

Es decir, no hemos observado aparición de MAP relacionados con la PAP, pese a la presión de la mascarilla nasal durante el año de seguimiento. Sin embargo, no hemos medido cambios en resalte y sobremordida, ni hemos hecho cefalometrías, por lo que no podemos asegurar que no puedan haberse desarrollado ciertos cambios oclusales que no hayan desembocado en la aparición de MAP. El que la mascarilla sea nasal y no nasobucal también podría haber influido en nuestros resultados, pero, debido a lo complicado que fue conseguir la muestra, nos decantamos por seleccionar la mascarilla que los médicos más recomendaban. Esta tiene un apoyo a nivel del maxilar superior, en la zona de los incisivos, pero no de la mandíbula. No obstante, como se ha mencionado previamente Tsuda y cols.<sup>389</sup> encontraron cambios dentales y óseos asociados a este tipo de interfaz.

Rose y cols.<sup>387</sup> en un estudio retrospectivo sobre 34 pacientes portadores de un DAM ajustable a 4-6mm de protrusiva y 8-12mm de DV, mediante análisis de modelos y cefalometrías con un seguimiento de 30 meses observaron la aparición de MAP en la región del primer molar de manera estadísticamente significativa, en 9 de esos 34 pacientes.

Martinez-Gomis y cols.<sup>5</sup> realizaron en 2009 un estudio prospectivo a 5 años sobre 40 pacientes de los cuales terminaron con 15. Utilizaron un DAM bi-bloque conectado por dos brazos, similar al nuestro, al igual que nosotros, descartaban de entrada a pacientes con enfermedad periodontal severa o sin un número suficiente de dientes para retener el dispositivo, pero no pacientes con TTM. El avance inicial era superior al nuestro, de un 70%, también medido con la Galga de George, que ajustaban hasta mejoría de síntomas o aparición de efectos adversos. Midieron los contactos oclusales mediante papel de articular Bausch en máxima intercuspidad a los 14 meses, 21 meses y 4,8 años de seguimiento, observando que los contactos posteriores se reducían de forma significativa durante el periodo de estudio, con una disminución media de 1 pieza; siendo estos cambios más notables entre la primera y segunda visita.

Pérez y cols.<sup>117</sup> realizaron un estudio retrospectivo con una exploración clínica y cuestionario muy similares a los nuestros; sobre 167 pacientes al inicio de los cuales terminan con 85 debido a pérdidas, portadores de un Herbst modificado o Klearway, al



60-70% de avance en el momento inicial y ajustado según la sintomatología del paciente, analizando las visitas, inicial, a los 118, 208 y 413 días. Mediante papel de articular Shimstock de 12 micras, mismo grosor que hemos utilizado en el presente estudio, observaron la aparición de MAP en un 5,4% en la segunda visita; que aumentó a un 6,2% en la tercera y a un 6,6% en la cuarta. Hablando en términos de prevalencia a lo largo de las visitas sería de un 0%; 5,8%; 9,4% y 17,9%. En su caso, creen que se debe a una contractura muscular, por lo que piensan que en un primer momento estos cambios son reversibles. Aconsejan realizar ejercicios o retirar el dispositivo durante un tiempo para evitar que se hagan permanentes.

Fransson y cols.<sup>296</sup> en 2004 realizaron un estudio prospectivo en 77 pacientes tratados con un DAM en este caso monobloque confeccionado con la mínima apertura vertical posible y a una protrusiva superior a la nuestra; a 75% de la máxima del paciente medida con la Galga de George. Evaluaron la oclusión también mediante un papel de 12 micras, definiendo mordida abierta, al igual que nosotros, como ausencia de contacto en premolares y molares durante la máxima intercuspidadación; a los 6 meses el 3% de su muestra desarrolló MAP y el 14% a los 2 años, sin embargo, estos resultados no fueron estadísticamente significativos. Creen los autores que estos cambios se deben a la transmisión de fuerzas desde los dientes al maxilar y mandíbula.

Almeida y cols.<sup>382</sup> en 2006, utilizando un DAM tipo Klearway avanzado hasta el porcentaje óptimo de cada paciente en función de su sintomatología, midieron los cambios oclusales sobre modelos de escayola en 70 pacientes. Describieron que el número de dientes en contacto aumentó en 10 pacientes, se mantuvo igual en 17 y disminuyó en 43 y que las piezas que más tendieron a mordida abierta fueron los premolares en un 14%, como en el estudio previamente mencionado de Fransson y cols. (REF), y al igual que ha ocurrido en nuestro grupo DAM.

con el mismo porcentaje de desarrollo de MAP al cabo de un año, respecto al 1,3% con PAP.

Marklund y cols.<sup>116</sup> en 2006, en un estudio prospectivo a 5 años, sobre 45 pacientes y midiendo sobre modelos, vieron un porcentaje muy elevado de MAP, que establecen en un 38% pero no explican las posibles causas.

Además del desarrollo de MAP entre los momentos pre y post, también hemos observado un incremento del número de dientes posteriores sin contactos lo largo de las visitas analizadas, con una curva de cambio más pronunciada de la semana 0 a la 15, para luego estabilizarse en la 25 y volver a aumentar en la semana 54. Creemos, como Pérez y cols.<sup>117</sup> que estos cambios pueden deberse a una contractura muscular, en el momento inicial, ya que, en los pacientes en los que se producía una MAP severa, mejoraba tras el abandono del tratamiento y realización de ejercicios, sin embargo, en algunos pacientes no revertía por completo, o aparecía de forma muy leve, imperceptible de manera subjetiva para los pacientes, debido a una manera diferente de morder por lo que, como Fransson y cols.<sup>296</sup> creemos que deben producirse cambios en la posición dental asociados al uso de DAM. También podría haber un cambio en la posición condilar o articular, sin embargo, no lo hemos analizado.

Se tiene que continuar estudiando y observado estos efectos a largo plazo, pero los autores están de acuerdo en que para minimizar los cambios oclusales irreversibles se recomienda que sólo se utilice la férula por la noche y que cubra todos los dientes.<sup>19,298</sup>

#### 7.2.3.4.2 CAMBIO EN LA DISTRIBUCIÓN DE FUERZAS

Existen autores que hablan de un cambio en la manera de morder de los pacientes asociado al uso de estos dispositivos.

Otsuka y cols.<sup>307</sup> en 2007 evaluaron la oclusión en 12 pacientes portadores de un DAM tipo Klearway y 5 pacientes que ya lo llevan desde hacía 5 años mediante un dispositivo que cambiaba de color cuando el paciente mordía y se analizaba mediante un escáner, por lo que pueden ver no sólo la presencia o ausencia de contactos, sino variaciones en la fuerza masticatoria. Encontraron diferencias significativas para ambas variables. Comparando con medidas previas al tratamiento los contactos oclusales se

redujeron en un 47,2% y la fuerza masticatoria un 44,5%. El centro de carga oclusal también se encontraba más adelantado, lo que resultaría en menor contacto en el área molar y mayor en el área anterior.

Watanabe y cols.<sup>121</sup> en 2012, mediante un papel de articular de 98 micras que se analizaba también con un escáner observaron cambios en la distribución de fuerzas oclusales en 10 adultos tratados con un dispositivo monobloque a 2/3 de la máxima protrusiva. Como Otsuka y cols.<sup>307</sup> observaron un descenso de fuerza masticatoria y el número de contactos oclusales, que eran un 20% menores al retirar el DAM, aunque iban incrementando a lo largo del tiempo de medición, que era de 120 minutos. La carga oclusal se situaba más anterior, en caninos o primeros premolares, la oclusión estaba 3mm adelantada al retirar el DAM.<sup>121</sup> Nosotros hemos examinado a los pacientes siempre por la tarde, por lo que los resultados obtenidos no tienen ese sesgo de cambio transitorio las primeras horas tras retirar el dispositivo.

El estudio de Watanabe y cols.<sup>121</sup> es además importante porque señala que pese a que tanto la fuerza masticatoria como el número de contactos van recuperándose a lo largo del tiempo, estos cambios se podrían hacer permanentes a largo plazo y debemos, por tanto, realizar un seguimiento adecuado.

Autores como Takafumi y cols.<sup>383</sup>, Ghazal y cols.<sup>390</sup> y Hugentobler y cols.<sup>115</sup> están de acuerdo con esta afirmación, ya que, refieren que, si los cambios oclusales no van acompañados de dolor, normalmente los pacientes no son conscientes de su aparición.

#### 7.2.3.4.3 CAMBIOS OCLUSALES A NIVEL SUBJETIVO

Normalmente los pacientes reportan cambios oclusales con menos frecuencia que lo que se observa después mediante exploración clínica<sup>343</sup>

Según Marklund,<sup>373</sup> entre un 2% y un 45% reportan cambios oclusales tras 1-6 años de tratamiento pese a que en la mayoría se produce un descenso de resalte y sobremordida.

Estos autores, en un estudio realizado en 2001, reportaron que de 33 pacientes tratados con un DAM monobloque a 6-12 mm de protrusiva, 2 sentían cambio de mordida por las mañanas.<sup>391</sup>

En otro estudio de estos mismos autores, sobre una cohorte de 155 pacientes, describen mediante cuestionario la aparición de efectos adversos, entre ellos cambios oclusales, que dicen eran más pronunciados en aquellos pacientes que más utilizaban el DAM, sin embargo, no realizaron exploración clínica por lo que esta afirmación se debe tomar con cautela.<sup>343</sup>

Fritsch y cols. en 2001<sup>305</sup> investigaron los efectos adversos de los DAM en un estudio prospectivo a 1 año de tratamiento sobre 22 pacientes que utilizaban el Herbst desde hacía por lo menos un año y un monobloque hecho por ellos a un 75% de protrusiva. Todos ellos reportaron efectos adversos, aparte de los más frecuentes como sequedad de boca, exceso de salivación, dolor o molestias a nivel dental o sensación de movilidad dental, 9 pacientes reportaron dolor mandibular, 8 rigidez o dolor en los músculos masticatorios y 7 sensación de cambios oclusales. A la exploración, tras 12-30 meses, no encontraron relación entre los síntomas de los pacientes, excepto para los cambios oclusales, donde, mediante cefalometría o modelos observaron reducción de resalte y sobremordida descenso en la angulación de incisivos y mesialización de la oclusión. No habían realizado una evaluación sistemática de TTM previa, como pasa en muchos otros estudios que es lo que puede hacer que los resultados difieran.

Hammond y cols.<sup>293</sup> estudiaron en 2007 a 64 pacientes tratados mediante DAM ajustable al 72,9% de avance utilizado durante una media de 25 meses. Mediante análisis de modelos oclusales vieron que el 2% no tenía cambios oclusales, el 23% los tenía moderados, y el 75% severos, con reducción de resalte y sobremordida, aunque a nivel clínico estos cambios eran insignificantes. Sin embargo, a nivel subjetivo tan solo el 12,5% notó problemas oclusales y el 3% cambios en la función mandibular con disminución de fuerza muscular, normalmente muy leves, excepto en 3 de los 8 pacientes, que mostraron incapacidad de morderse las uñas, cortar hilos o abrir paquetes con incisivos.

En el estudio de Fransson y cols.<sup>296</sup> de los 9 pacientes que desarrollaron MAP tan solo 2 reportaron sensación permanente de oclusión alterada. En otro artículo, <sup>322</sup>refiere además que, aunque los pacientes referían que mordían de forma diferente, la sensación desaparecía a los 20-30 minutos. En el estudio de Pérez y cols.<sup>117</sup> de 14, tan solo 4 eran conscientes de sus cambios oclusales.

Walker-Engstrom y cols.<sup>372</sup> en su estudio a 4 años, reportaron que, de 32 pacientes, 4 sintieron cambios oclusales menores, y uno no era capaz de ocluir como antes de llevar DAM.

Battagel y cols.<sup>306</sup> describen que, de 30 pacientes en tratamiento con Herbst, 10 experimentaban cambios de mordida al despertar.

Marklund y cols.<sup>373</sup> realizaron un estudio retrospectivo de 3 años con cuestionarios y análisis de modelos sobre 38 pacientes; mediante el cuestionario, entre otros problemas el 45% de la muestra reportó cambios oclusales, de los cuales en el 37% desaparecían por el día, mientras que el 18% restante los notaba todo el día. Sintieron además irregularidad en la posición de incisivos en el 16%, sensación de mayor espacio entre dientes anteriores en el 13%, dificultad para morder en el 26% y dificultad para comer en el 11%.

Pantin y cols.<sup>290</sup>. en un estudio retrospectivo a 5 años sobre 106 pacientes que portaban DAM a 3-16mm de protrusiva encontraron reducción de resalte y sobremordida en el 14%. En este caso, al contrario que en otros estudios, un mayor número de pacientes reportó cambios en el cuestionario, 16 pacientes, de los cuales tan solo 7 los presentaron en el examen. De los 16 que reportaron cambios en el cuestionario, 9 no presentaban cambios.

En nuestro caso, el 16,7% de la muestra experimentaba sensación de cambio oclusal con el uso de DAM, pero no con el uso de PAP; cuando preguntábamos por cuándo lo sentían en el 5,6% de la muestra respondían que solo al retirar el dispositivo por la mañana; o solo al masticar, en el 8,3%. Tan solo en el 2,8% de los casos era una sensación que nunca desaparecía; en cuanto a la duración, en el 11,1% de los casos en el

lado derecho, y el 5,6% en el lado izquierdo, era menor de 1h; en el 2,8% en el lado derecho y 8,3% en el lado izquierdo entre 1 y 6h y tan solo en el 2,8% no desaparecía, coincidiendo con esa sensación de cambio permanente para la variable instantánea. No obstante, la severidad era mínima, con valores alrededor de 1,6 en la EVA.

Es decir, del 14% que habían desarrollado MAP, si no tenemos en cuenta a aquellos pacientes que notaban el cambio sólo al quitarse el dispositivo, un 11,1% refería cambios oclusales, y de ellos, tan solo un 2,8% lo hacía todo el tiempo. En el grupo PAP ninguno refirió cambios, pero tan solo el 1,4% había desarrollado MAP.

#### **7.2.4 DISCUSIÓN OBJETIVOS 2 Y 3: INCIDENCIA DE TTM**

##### **7.2.4.1 INTRODUCCIÓN SAHS Y TTM**

Como se explicó en la introducción, existe relación entre los trastornos de sueño y los TTM. (Ver capítulo 1.2.5) Los pacientes con TTM reportan una peor calidad de sueño y los que no duermen bien son más susceptibles a desarrollar TTM.<sup>234</sup>

El proyecto OPPERA<sup>231</sup> examinó la posibilidad de que el sueño alterado indujera el desarrollo de dolor a través de 3 estudios; de cohorte prospectivo, de casos controles, y de casos controles anidado.

En el estudio de cohorte, se exploró la calidad del sueño mediante el Índice de Pittsburgh; (ver capítulo 7.1.10). Se mostró que por cada disminución en la desviación estándar de sueño la tasa de TTM aumentaba un 40%.<sup>231,392</sup>

En el estudio de casos controles, la calidad de sueño se revisaba cada 3 meses, mediante una escala de 0 a 10. En aquellos que desarrollaban TTM, la calidad del sueño empeoraba independientemente del estrés u otros factores predictores de TTM. En contra, permanecía estable en aquellos pacientes sin TTM. La calidad del sueño empeoraba antes de la aparición del trastorno temporomandibular en los casos incidentes, mientras que permanecía sin cambios para los controles.<sup>393</sup>

Mediante el estudio de casos controles anidado se midió el umbral de dolor por presión y la sensación de dolor por pinchazo tanto al inicio del estudio como durante el

seguimiento obteniendo como resultado que la sensibilidad al dolor no medió en la relación entre la calidad del sueño y TTM de inicio.<sup>231</sup>

También analizaron la relación entre TTM y trastornos respiratorios de sueño, en concreto SAHS; para ello OPPERA hizo un estudio de cohorte y uno de casos controles.<sup>249,394</sup>

Los TTM se clasificaron según los CDI/TTM.<sup>395</sup> La apnea se clasificó mediante el cuestionario STOP,<sup>396</sup> haciendo preguntas al inicio del estudio sobre los 4 signos/síntomas principales de la apnea obstructiva del sueño: ronquidos intensos, somnolencia diurna, apnea observada e hipertensión.

En el estudio de cohorte los signos y síntomas de SAHS se asociaron a un aumento de incidencia de TTM; los participantes con 2 o más tenían un riesgo del 73% de desarrollar TTM independientemente de la edad, sexo, raza, obesidad, tabaquismo.<sup>249,231</sup>

En el grupo de casos-controles, los TTM crónicos eran más de 3 veces más frecuentes en adultos con probabilidad de SAHS, independientemente de los factores.<sup>249</sup>

Cunali y cols.<sup>234</sup> en 2009 describieron que la prevalencia de TTM en pacientes con SAHS era del 52%; de aquellos, el 90% tenían dolor miofascial y de ellos, el 65% tenían dolor articular. En el 75% de los pacientes el dolor era de intensidad leve.

Evaluaron la prevalencia de dolor asociado a TTM en 32 pacientes con SAHS medio-moderado.

De estos, el 25% fueron diagnosticados de dolor miofascial y artralgia mediante criterios CDI/TTM, otro 25% presentaba dolor miofascial con limitación de apertura, el 19% dolor miofascial sin artralgia, el 16% dolor miofascial con limitación de apertura y artralgia, el 6% dolor miofascial y osteoartritis, el 6% artralgia sin dolor muscular.<sup>234</sup>

La pérdida de función era grado I (leve asociada a dolor leve) en 27 pacientes, grado II (leve, con intensidad de dolor alta) en 7, grado III (alta, con limitación moderada)

en 1 paciente y grado IV (alta, con limitación severa) en ningún paciente. La intensidad media de TTM era de 44 puntos sobre 100.

Su conclusión, por tanto, es que los pacientes derivados para tratamiento con DAM tienen TTM y que se debe estandarizar su diagnóstico y ver qué efectos se producen realmente por el uso del dispositivo.<sup>234</sup>

En otro estudio realizado en el mismo año, Smith y cols.<sup>397</sup> describieron que el 28,4% de los pacientes con dolor miofascial determinado por CDI/TTM fueron diagnosticados por PSG de SAHS. Además, el 36% tenía insomnio y el 17% bruxismo.

Concluyeron que la asociación entre insomnio e hiperalgesia hace que esta pueda asociarse a la sensibilización central y juegue un papel en la etiología del dolor. Creen que asociación entre SAHS e hipoalgesia requiere más estudios.

Los estudios OPPPERA extendieron estos casos-contróles cuantificando la fuerza de asociación demostrando que los síntomas de SAHS se asocian con la aparición y cronificación de TTM.<sup>249</sup>

Estos estudios dan fuerza a la evidencia de que los problemas respiratorios de sueño y otras condiciones como fibromialgia,<sup>398</sup> síndrome de intestino irritable<sup>399</sup> y dolor de cabeza<sup>400</sup> están relacionados.

#### **7.2.4.2 INTRODUCCIÓN TTM Y DAM**

Ya Clark y cols.<sup>297</sup> en 1996 reportaban que el dolor mandibular podía ocurrir con estos dispositivos, pero que no hacía abandonar la terapia. En un estudio previo, estos mismos autores<sup>298</sup> reportaron que el 12,5% de los pacientes con DAM tenían dolor articular o muscular; en este, realizado 3 años después el porcentaje se mantenía relativamente estable, con un 13%. .

Phoon y cols.<sup>219</sup> realizaron en 2016 una revisión sistemática de los trastornos temporomandibulares producidos por los dispositivos de avance mandibular. Analizando diversos artículos observaron que los DAM están relacionados con la aparición de TTM en un número pequeño y variable de pacientes. Describen que, pese a que se ha postulado



que los síntomas de TTM en DAM son equivalentes a los de la población general, en su revisión la prevalencia es superior con DAM, la cual dicen está en torno al 25%, respecto al 4-9% en la población general. Este valor es superior al establecido por Clark y cols. años atrás.

#### **7.2.4.3 TTM: CRITERIOS DIAGNÓSTICOS**

En la presente tesis doctoral hemos querido evaluar la incidencia de TTM de origen articular y muscular, mediante un cuestionario, un examen clínico y una clasificación siguiendo los CD/TTM para poder comparar nuestros resultados con estudios similares.

No hemos encontrado muchos artículos que utilicen estos criterios, sino que la metodología, como ya explicamos, es muy variable según los estudios. Más difícil ha sido encontrar aquellos que, además, utilicen un grupo control con PAP para comparar los resultados obtenidos, a excepción de los publicados por Doff y cols.<sup>127</sup> que buscaron analizar la incidencia de TTM y el riesgo de desarrollar dolor y limitación funcional en 52 pacientes tratados con DAM tipo TAP y 51 tratados con PAP utilizando los CDI/TTM, anteriores a los CD/TTM, con ligeras diferencias como se explicó en la introducción, al inicio del estudio, a los dos meses, al año y a los dos años. La prevalencia inicial de TTM era del 23% en los pacientes con PAP y del 35% en los pacientes con DAM. En su caso, el diagnóstico más prevalente fue desplazamiento de disco con reducción que era dos veces mayor en DAM que en PAP; en el grupo PAP 2 pacientes tenían osteoartritis al inicio del tratamiento. A los dos meses hubo un aumento de TTM del 5% en el grupo PAP y del 10% en el DAM; al año disminuyeron un 7% en el grupo PAP y un 12% en el grupo DAM; a los dos años hubo cambios de un 1% en ambos grupos. Antes del tratamiento con PAP un paciente fue diagnosticado de limitación por dolor, esta no aumento con el tratamiento, lo mismo pasó en el grupo DAM donde no solo no aumentó, sino que disminuyó.<sup>127</sup>

En nuestro caso, tampoco excluimos a pacientes con TTM al inicio de nuestro estudio. Siguiendo los CD/TTM, al comienzo un 2,4% del grupo DAM y un 2,6% del grupo PAP presentaban artralgia. En el momento post estos valores aumentaron a un 5,6% en el grupo DAM y a un 4% en el grupo PAP. Al inicio del estudio, un 7,2% del grupo DAM y

2,6% del grupo PAP presentaban desplazamiento de disco con reducción, que disminuyó a un 5,6% en el grupo DAM y aumentó a un 4% en el grupo PAP. Además, el 2,8% del grupo DAM y el 4% del grupo PAP desarrollaron desplazamiento de disco sin reducción; no obstante, estas medidas no fueron estadísticamente significativas.

Asimismo, el porcentaje de pacientes con mialgia aumentó levemente, pasando de un 16,7% en el momento pre a un 22,2% en el momento post, con nivel crítico significativo a lo largo del tiempo. Por su parte, el porcentaje de pacientes con mialgia en el grupo tratado con PAP se mantuvo relativamente estable en torno al 15-16%. En lo que respecta al Dolor de cabeza atribuido a TTM, en los pacientes tratados con DAM, el porcentaje, disminuyó desde un 7,1% hasta un 2,8%, mientras que en los pacientes tratados con PAP aumentó del 7,9% al 12%. No obstante, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

El resto de artículos revisados estudian la incidencia o prevalencia de TTM en pacientes tratados con DAM, sin grupo control, o con un grupo control que no es la PAP.

Así, Pérez y cols.<sup>117</sup> analizaron la incidencia y prevalencia de TTM utilizando también los CDI/TTM, y un cuestionario estandarizado en pacientes portadores de DAM. Para el seguimiento seleccionaron 4 visitas; la inicial, la visita 2 a los 118 días, la visita 3 a los 208 días, y la visita 4 a los 413 días.

Al igual que en la presente tesis doctoral, no descartaron pacientes con TTM al inicio del estudio; su prevalencia era de un 19,8%, de los cuales un 10,8% tenían desplazamiento discal. La incidencia de TTM fue de un 10,6% en la segunda visita, de un 10,7% en la tercera y en la cuarta decreció de manera estadísticamente significativa, donde solo un 1,9% de los pacientes desarrollaron TTM. La prevalencia final disminuyó de ese 19,8% al 8,2% en la visita final.

Al inicio del estudio la prevalencia de dolor asociado a TTM siguiendo los CDI/TTM era de un 8,9%. De estos, el 53% tenía dolor muscular y articular. De aquellos que no tenían dolor al inicio, un 4,6% lo desarrolló en la segunda visita, incrementado en la

tercera visita a un 8,5% y disminuyó en la cuarta a un 0,8%, se observa por tanto una reducción en la incidencia de dolor estadísticamente significativa.

No observaron que los pacientes que tuvieran TTM al inicio del estudio sufrieran un incremento en sus signos o síntomas. La prevalencia final de dolor fue de un 2,4%. De los 15 pacientes que comenzaron el estudio con dolor se vio que durante las visitas pasaban de grupo dolor a no dolor, es decir, sus signos fluctuaban.

Martínez-Gomis y cols<sup>5</sup>. evaluaron a sus pacientes a los 14, 21 meses y 4,8 años de iniciar el tratamiento con DAM tipo Herbst, siguiendo los CDI/TTM, al igual que Pérez y cols.<sup>117</sup>, y un cuestionario.

Al comienzo del estudio 10 pacientes fueron diagnosticados de TTM de acuerdo con los CDI/TTM; 3 presentaban dolor miofascial, 7 desplazamiento discal con reducción y 2 artralgia. 2 pacientes que inicialmente tenían desplazamiento discal y 5 que tenían dolor miofascial o artralgia dejaron de utilizar el dispositivo por falta de eficacia, pero no por sus TTM.<sup>5</sup>

Como en nuestro caso, no encontraron diferencias significativas en la prevalencia de TTM entre la visita inicial y las posteriores. Durante el avance 4 pacientes presentaron dolor, 2 de los cuales no lo presentaban al inicio del estudio, 3 por artralgia y uno por dolor miofascial.

Concluyeron diciendo que necesitaban una muestra más amplia para ver resultados significativos en este aspecto, que es también la principal limitación de nuestro estudio.

#### **7.2.4.4 TTM: SIGNOS Y SÍNTOMAS EN LA EXPLORACIÓN Y CUESTIONARIO**

Mediante el cuestionario que respondían los pacientes, y el examen clínico, obtuvimos información acerca de los TTM tanto a nivel muscular como articular.

Los ruidos articulares se redujeron en el grupo DAM, tanto en el clic de apertura como de cierre, y un aumentaron en el grupo PAP, con diferencias marginalmente significativas en el clic de cierre y estadísticamente significativas en el clic de apertura del

lado derecho, lo que va en relación con la disminución del desplazamiento de disco con reducción en el grupo DAM y aumento en el grupo PAP. No obstante, una vez analizados los chasquidos a lo largo de las visitas en el grupo DAM, no vimos efecto significativo del tiempo a lo largo de las semanas. En cuanto a la crepitación observamos ligeras fluctuaciones entre los momentos pre y post, con disminución en ambos grupos, pero no diferencias significativas. Estos resultados están en la línea de lo observado por Giannasi y cols.<sup>224</sup> y Pérez y cols.<sup>117</sup> en sus respectivos estudios.

Creemos, siguiendo la línea de pensamiento de Pérez y cols.<sup>117</sup> que esta disminución de ruidos se debe a una respuesta adaptativa al uso de DAM, o a una posible recaptura del disco, similar a producida mediante una férula de reposicionamiento anterior.

Tegelberg y cols.<sup>366</sup> también opinan que los DAM podrían servir como una FRA para tratar la dislocación anterior del disco, con la diferencia de que el DAM se utiliza por la noche y la FRA todo el día.

Bondemark y cols.<sup>104</sup> en 2000 estudiaron los TTM en 32 pacientes con SAHS, tras dos años de tratamiento con DAM monobloque con un avance del 50-75%. Al contrario que en nuestro estudio, los sonidos articulares aumentaron de 9 a 12 pacientes, aunque creen que se debe a una fluctuación normal y que no es significativo; al igual que nosotros, no encontraron bloqueo o luxación.

En nuestro estudio, la frecuencia de sonidos referida por el paciente se encontraba en valores cercanos a 0 en los momentos pre y post para ambos grupos, aunque en el grupo DAM se vio una ligera disminución no significativa respecto a PAP, que concuerda con los hallazgos de la exploración.

Otros autores que también observan la disminución de ruidos reportados por los pacientes portadores de DAM son Tegelberg y cols.<sup>366</sup>, Giannasi y cols.<sup>224</sup> donde, aparte de la disminución de ruidos encontraron una reducción significativa en el taponamiento de los oídos, que asocian a disminución de TTM, del 52% al 7% así como reducción de

acúfenos, pasando del 50% al 30%, o Hammond y cols.<sup>293</sup> donde pasan del 12% al 9% al inicio del estudio y a los 25 meses, respectivamente.

En el estudio de Näpakängas y cols.<sup>222</sup> por contra, dicen que a los 2 años sus pacientes seguían refiriendo la presencia de clics y crepitaciones.

Comparando signos y síntomas de TTM, Hammond y cols.<sup>293</sup> mediante la exploración articular vieron que el 28% de la muestra no tenía sintomatología, el 67% tenía síntomas leves, el 5% moderados y ninguno severos. De manera subjetiva los pacientes reportaban menor alteración, el 61% no tenía sintomatología, el 35% la tenía leve y el 4% severa.

Fransson y cols.<sup>296</sup> mediante un estudio prospectivo en 77 pacientes tratados con un DAM monobloque con la mínima apertura vertical posible y al 75% de la máxima protrusiva observaron también que los síntomas del paciente eran menores que los signos de TTM; mediante cuestionario, un 6% reportó sensibilidad al movimiento mandibular al inicio del estudio, en cambio, mediante la exploración clínica, un 34% de los pacientes tenía al menos un síntoma articular como ruido, crepitación o sensibilidad a la palpación.

En la presente tesis doctoral, los cambios en la frecuencia y severidad de dolor articular a nivel subjetivo no fueron estadísticamente significativos, debido a que el mayor porcentaje de pacientes se encontraba en el grupo de no dolor. No obstante, observamos un aumento en la frecuencia de dolor en el grupo DAM y una disminución en el grupo PAP; en cuanto a la severidad, la tendencia era la misma en el lado derecho, mientras que en el lado izquierdo disminuía en el grupo DAM y aumentaba en el grupo PAP.

A la exploración articular, en el grupo DAM, en el lado derecho, en el momento post el porcentaje de pacientes con dolor aumentaba, pero disminuía la intensidad, de 3 a 2, en el lado izquierdo el porcentaje se mantuvo estable, pero aumento su intensidad, de 1 a 2; lo que justifica las respuestas de los pacientes a nivel subjetivo. En el grupo PAP, en el lado derecho el porcentaje aumentó, pero se mantuvo la intensidad, mientras que en

el izquierdo de mantuvo el porcentaje y aumentó la intensidad, de 1 a 2, es decir, que con PAP a nivel objetivo también se observaron ligeros incrementos de dolor, lo contrario a lo que reportaban mediante el cuestionario.

En cuanto a las variables examinadas a nivel muscular, se vio como la frecuencia y severidad de dolor disminuían en el grupo DAM en el lado derecho y aumentaban en el lado izquierdo, así como en ambos lados del grupo PAP; las diferencias no obstante eran mínimas, con valores cercanos a 0. No obstante si vimos relación significativa entre la frecuencia de dolor del lado derecho y el tiempo.

A la palpación muscular; con valores de 0 a 3, tampoco se vio diferencia estadísticamente significativa para ningún grupo muscular, ya que la mayoría de los pacientes, tanto en grupo DAM como en grupo PAP, reportaron no sentir dolor en los momentos iniciales y finales; en general, para los músculos temporales y ECM, el dolor disminuía con DAM y aumentaba con PAP excepto en el temporal medio derecho que se mantenía estable con DAM; en los maseteros y digástrico aumentaba con ambas terapias en los momentos pre y post, excepto en el masetero superficial izquierdo, donde en el grupo DAM se mantenía. Este aumento de dolor en el masetero justificaría el incremento de mialgia en el grupo DAM.

El dolor a palpación en el tendón del temporal también aumentó entre los momentos pre y post con efecto significativo del tiempo, en ambos grupos. Esta ha resultado ser una zona muy sensible a la palpación a lo largo de todas las visitas, incluso en pacientes que no presentaban ningún otro signo o síntoma de dolor.

Hemos encontrado varios artículos en los que hablan de la presencia de síntomas de TTM, pero no refieren datos de exploración. Entre los que incluyen un grupo con PAP se encuentran, por ejemplo, Randerath y cols.<sup>325</sup> quienes, en 2002, compararon los efectos de DAM al 66% de avance y PAP en 20 pacientes con una edad con un IAH de entre 5 y 30, excluyendo a pacientes con TTM o bruxismo. Con la PAP 8 pacientes reportaron presión en la cara mientras con el DAM sólo 2. Con el DAM 2 pacientes notaron presión bucal, mientras que con la PAP ninguno; con el DAM 8 pacientes se

quejaron de discomfort matutino en boca y ATM mientras que con PAP no lo hizo ningún paciente.

Otros autores que también incluyen un grupo PAP, son Doff y cols<sup>127</sup>. Ellos observaron que el riesgo de desarrollar TTM era superior con DAM; al inicio el 4% de pacientes del grupo PAP y el 8% de DAM tenía síntomas que incluían dolor, a los dos meses aumentó en un 2% y 16% respectivamente; al año aumentó un 4% en PAP, pero disminuyó un 16% en DAM. A los dos años los cambios eran mínimos.

Entre los autores que reportan la aparición de efectos adversos articulares y musculares de forma subjetiva asociados al uso de DAM se encuentran Gotsopoulos y cols.<sup>357</sup>; que utilizaron como control una férula oclusal y observaron cómo una mayor proporción de pacientes experimentó efectos adversos con DAM de forma estadísticamente significativa, aunque no indican el porcentaje. Hubo molestias mandibulares, sensibilidad dental y salivación excesiva; aunque refieren que era de intensidad moderada.

Walker-Engstrom y cols.<sup>372</sup> en su estudio a 4 años observaron la aparición de dolor en la ATM al movimiento y ruidos articulares.

Battagel y cols.<sup>306</sup> describen que de 30 pacientes en tratamiento con Herbst, 16 experimentaron dolor de ATM o dental y 10 dolor muscular.

Fergusson y cols.<sup>212</sup> mediante cuestionario, no reportaron el desarrollo de TTM a nivel articular en ninguno de sus 24 pacientes.

#### **7.2.4.5 EFECTOS ADVERSOS TEMPORALES**

Como ya se explicó en la introducción la mayor parte de los efectos adversos son leves y transitorios<sup>290,387,401</sup> y existe una tendencia a la mejora de los mismos con la utilización prolongada del DAM, por eso, la mayor tasa de abandono se da durante los primeros meses de tratamiento.<sup>194,24</sup>

Martínez-Gomis y cols.<sup>5</sup> muestran como a lo largo de las visitas, el porcentaje de pacientes que no referían efectos adversos aumentaba.

Lawton y cols.<sup>24</sup> observaron la disminución de los efectos adversos producidos por el DAM a las 6 semanas, entre los que describen discomfort muscular, articular o sensación de cambio de mordida.

Bondemark y cols.<sup>103</sup> en dos estudios diferentes describen que durante las primeras semanas los pacientes reportaron efectos adversos transitorios como sensibilidad dental, aumento de salivación, así como rigidez mandibular durante media hora tras quitar el DAM.

En el estudio de Watanabe y cols.<sup>121</sup> el dolor dental desaparecía por completo pasados 120 minutos. Bloch y cols.<sup>305</sup> también refieren efectos adversos que duran de minutos a 2h.

Yoshida y cols.<sup>402,344</sup> en dos estudios realizados en 1999 y 2002 también reportaron la aparición de discomfort de los músculos masticatorios o ATM al inicio del tratamiento con DAM monobloque que desapareció de forma espontánea tras varios días.

El estudio de Pérez y cols.<sup>117</sup> la incidencia de los TTM era superior al inicio del tratamiento y luego iba disminuyendo, incluso hasta valores menores que al inicio, especialmente para los valores de dolor.

Giannasi y cols.<sup>224</sup> observaron reducción significativa en la sintomatología del paciente mediante el test de Helkimo; en el inicio era Ai0 en el 55%; Ail en el 45% y no había pacientes con Aill. 12 pacientes presentaban ruidos articulares y 12 tenían fatiga mandibular. Durante el seguimiento el índice era Ai0 en el 71%, Ail en el 29% y tampoco había ningún paciente en el Aill; La fatiga mandibular también había disminuido a 2 pacientes.

En nuestro caso, los síntomas han ido fluctuando, con tendencia a la disminución a lo largo del tiempo, sin embargo, en los momentos finales ha habido un nuevo repunte de sintomatología a nivel objetivo y subjetivo; en un primer momento pensamos que podría deberse al avance del dispositivo; no obstante, la relación entre este y la severidad de



dolor tanto muscular como articular ha sido inversa; otra posible hipótesis que barajamos es que los pacientes no hayan utilizado el dispositivo de forma continuada tal y como referían, quizá al estar próximos a la cita de revisión hayan sido más constantes y la musculatura y ATM hayan respondido con dolor; también pensamos que puede deberse a una fluctuación de TTM en pacientes que ya lo tenían de base. No obstante, necesitamos seguir investigando y realizar un seguimiento de estos pacientes durante más tiempo.

#### **7.2.4.6 TTM NO CONTRAINDICACIÓN DAM**

Aunque algunos autores como Clark y cols.<sup>403</sup> han establecido que tener TTM es una contraindicación para tratamiento mediante DAM, estas exclusiones se han hecho, en la mayoría de los casos, en ausencia de criterios diagnósticos de TTM reproducibles.<sup>335</sup>

Otros como Bondemark y cols.<sup>104</sup> Fransson y cols.<sup>296</sup>, Hammond y cols.<sup>293</sup> o Cunali y cols.<sup>335</sup> sugieren que la presencia de TTM no tiene por qué ser una contraindicación para tratamiento de SAHS mediante DAM. A estas conclusiones llegan también Doff y cols.<sup>235</sup> y Pérez y cols.<sup>117</sup> ya que, pese a no excluir pacientes con TTM al inicio de sus estudios, observan cómo tienden a reducirse con el tiempo.

Fransson y cols.<sup>296</sup> creen que el sistema masticatorio tiene una buena capacidad de adaptación a este tipo de férulas y que se pueden utilizar debido a los efectos negativos para la salud del SAHS ya que, en caso de desarrollarse TTM, son menores. Näpankangas y cols.<sup>222</sup> están de acuerdo con esta afirmación.

### **7.2.5 POSIBLES CAUSAS DE ESTOS TTM Y CAMBIOS OCLUSALES**

Como hemos ido desarrollando a lo largo de los apartados previos son muchos los autores los que, una vez observada la aparición de cambios oclusales y TTM, intentan establecer sus causas, sin bien las teorías difieren entre unos y otros.

#### **7.2.5.1 ALTERACIONES A NIVEL DEL DISCO ARTICULAR**

Existen autores que hablan de cambios a nivel del disco articular. Ruf y cols.<sup>404</sup> ya en 1998 estudiaron el efecto del Herbst en la ATM en 20 niños; observando que un 25% tenía síntomas moderados o severos de TTM que iban desde un desplazamiento de disco

total o parcial a una desviación en la forma del cóndilo. Mediante RMN, un 15% mostró síntomas leves de TTM con desplazamiento condilar leve o lesión tisular subclínica, pero concluyeron que el Herbst no parecía tener efectos adversos a largo plazo en la articulación.

Fransson y cols.<sup>296</sup> describen que se ha sugerido asociación entre la posterrorrotación mandibular diagnosticada mediante cefalometría y la remodelación del disco articular pero que no hay evidencias de ello.

Almeida y cols.<sup>318</sup> en 2002, realizaron un estudio sobre 7 pacientes a los que se les confeccionó un DAM ajustable al 60% de su máxima protrusiva, ajustado posteriormente hasta que desaparecían los síntomas. Utilizando RMN para ver la anatomía y posición del cóndilo y disco articular observaron que en 13 articulaciones el desplazamiento anterior era muy leve o igual sin el dispositivo que con él; concluyendo, por tanto, que el DAM es inocuo para el disco articular.

Giannasi y cols.<sup>224</sup> refieren que la reducción de ruidos articulares es debida a un desplazamiento del disco, asociado a un desplazamiento condilar producido por el mínimo aumento de dimensión vertical, permitiendo la descompresión articular. Existe la posibilidad de que el desplazamiento mandibular sea tan pequeño que no pueda detectarse, por eso, describen que se necesitarían otras técnicas de exploración más exactas para poder evaluar esta posibilidad.

Pérez y cols.<sup>117</sup> también describen ese cambio en la posición del disco debido al funcionamiento del DAM como una férula de reposicionamiento anterior.

#### **7.2.5.2 ALTERACIONES A NIVEL DEL CÓNDILO**

Castro Padial,<sup>38</sup> en su libro explica el efecto del DAM sobre la ATM, describe que estos dispositivos desplazan en mayor o menor grado el cóndilo fuera de la cavidad glenoidea.

Popowich y cols.<sup>405</sup> realizaron una revisión sistemática para ver los cambios producidos por el Herbst en la ATM en pacientes con clase II mediante resonancia o

tomografía; de 5 artículos, 4 utilizaban RMN y no aportaron evidencia de remodelación ósea o cambios en la posición del cóndilo. El último, mediante tomografía computerizada mostraba un cambio menor la misma.

Robertson y cols.<sup>332</sup> mediante cefalometría, observaron un cambio en la posición del cóndilo a nivel vertical que era estadísticamente significativo en 100 pacientes tratados con DAM monobloque al 75% de protrusiva.

Bondemark y cols.<sup>103</sup> encontraron en su estudio piloto un aumento en la longitud mandibular que creen que puede deberse a una reacción compensatoria del cambio de resalte y sobremordida con remodelación del cóndilo o fosa glenoidea o por una adaptación funcional mandibular.

Como nosotros no hemos utilizado pruebas de imagen que nos permitan localizar la posición del disco articular, así como cambios en la posición condilar, más allá de ortopantomografías, no hemos podido obtener resultados concluyentes en este aspecto.

#### **7.2.5.3 CONTRACTURA PTERIGOIDEO**

Otra hipótesis que se baraja es que estos efectos adversos sean secundarios a contracturas musculares.

George y cols.<sup>313</sup> realizaron en 2001 un estudio en el que comparaban dispositivos ajustables y monobloque; en él hablan de la contractura muscular del pterigoideo lateral producida por la posición adelantada de la mandíbula durante el sueño, impidiendo llevar al cóndilo a su posición natural en la fosa. Describen también que la sensación de cambio de mordida de los pacientes por la mañana se debe a esta contractura muscular y a la acumulación de sangre a nivel retrodiscal.<sup>230</sup> Creen que, si el propio paciente modifica la protrusiva, por indicación del odontólogo o no, puede llegar a un avance extremo que resulte en una compresión excesiva de este músculo, acortándolo de manera permanente, además, puede hacer que se transfiera mucha presión a los dientes alterando su inclinación y produciendo, por tanto, cambios oclusales.<sup>313</sup>

Pérez y cols.<sup>117</sup> refieren que la aparición de MAP se produce por un acortamiento muscular debido a la contractura miofibrótica del pterigoideo lateral inferior, inicialmente transitoria, que se debe tratar mediante ejercicios o dejando de utilizar el dispositivo una temporada para que no se vuelva permanente.

Cunali y cols.<sup>335</sup> mediante un estudio randomizado a doble ciego en el que compararon realizar ejercicios para estirar la musculatura mandibular respecto a ejercicios placebo defendían que la aparición de dolor y cambios oclusales se debían a una contractura muscular.

Ringqvist y cols.<sup>406</sup> no hablan de contractura muscular como tal, pero en su estudio detallan que no citan para análisis a ningún paciente a primera hora de la mañana porque piensan que muchos de ellos no muerden igual que de forma habitual al haber pasado poco tiempo desde la retirada del dispositivo.

#### **7.2.5.4 MULTIFACTORIAL**

Existen autores que creen que las causas previamente expuestas se dan de forma conjunta; así, Bondemark y cols.<sup>103</sup> relacionan la reducción de resalte y sobremordida y una tendencia a la mesialización en la clase molar con el remodelado de la ATM o adaptación neuromuscular.

Watanabe y cols.<sup>121</sup> creen que la distribución más hacia mesial de las fuerzas oclusales nada más retirar el DAM se producen por edema articular, rigidez muscular o porque el cóndilo no se reposicione en su lugar nada más levantarse, sino que esté adelantado.

Otsuka y cols.<sup>307</sup> creen, del mismo modo, que la disminución de contactos y fuerza masticatoria se debe a la posible afectación muscular por el avance mandibular y la apertura vertical; cambios en la posición dental o que la mandíbula esté reposicionada más anteriormente y los cóndilos no se encuentre en su posición habitual durante la masticación. Pérez y cols.<sup>117</sup> creen que ese desarrollo de TTM se debe a la posición adelantada de la mandíbula donde músculos y ligamentos están obligados a funcionar de manera no natural y las estructuras, por tanto, responden con dolor. Doff y cols.<sup>127</sup>

refieren lo mismo, además de que este estiramiento muscular y ligamentoso hace que el cóndilo vaya a una posición más anterior e inferior tirando de los tejidos retrodiscales. No obstante, creen que los problemas desaparecen por la capacidad adaptativa de la ATM.

Como ya explicamos en el apartado de cambios oclusales, Fransson y cols.<sup>296</sup> creen que se produce contractura pterigoidea asociada a DAM así como cambios esqueléticos producidos por la transmisión de fuerzas recibidas por el DAM a través de los dientes. Y es que, existen autores<sup>103</sup> que creen que, en la edad adulta, aunque en menor medida, se pueden producir cambios esqueléticos con este tipo de dispositivos. Se necesitarían pruebas de resonancia magnética o tomografía para poder confirmarlo y, como ya hemos mencionado, al no haberlas realizado, no hemos podido obtener resultados que acepten o rechacen esta teoría.

#### **7.2.6 EJERCICIOS**

En la literatura, algunos autores recomiendan la realización de ejercicios específicamente diseñados para evitar los efectos adversos de los DAM, así como mejorar la función oclusal del paciente.<sup>308, 377</sup>

Ueda y cols.<sup>308</sup> describen que estos ejercicios se han utilizado para tratar TTM no relacionados con DAM desde hace años.

Hemos considerado interesante mencionarlos ya que en nuestro estudio recomendábamos ejercicios de reposicionamiento mandibular por la mañana.

Los estudios sugieren que los ejercicios son adecuados para TTM dolorosos musculares y articulares<sup>335,210</sup> así como para los sonidos articulares.<sup>407</sup>

Si los ejercicios funcionaran, significaría que existe falta de reposicionamiento mandibular durante el día.<sup>290</sup>

Pantin y cols.<sup>290</sup> ya en 1999 encontraron disminución de resalte y sobremordida asociados al uso de DAM que se corregía dejando de utilizar el dispositivo y realizando ejercicios, aunque no especifican cuáles.

Skinner y cols.<sup>336</sup> reportan en su estudio que se enseñaron ejercicios mandibulares para asegurar una correcta mordida por la mañana, pero tampoco explican cómo se hicieron.

La mayoría de los autores que refieren la necesidad de realizar ejercicios, señalan una posible contractura muscular, en especial del músculo pterigoideo externo, debido al avance mandibular durante el sueño.

Así, en 2010, Cunali y cols.<sup>335</sup> realizaron un estudio randomizado a doble ciego en el que compararon realizar ejercicios para estirar la musculatura mandibular respecto a ejercicios placebo durante 120 días de seguimiento.

Los ejercicios de estiramiento consistían en mantener la lengua en contacto con el paladar y hacer movimientos mandibulares hacia la derecha e izquierda contra la resistencia de su mano para estirar el pterigoideo lateral. Se realizaba asimismo un movimiento de apertura bucal contra una ligera resistencia manual, seguido de la máxima apertura posible asistida con sus dedos, para estirar temporales y maseteros. La terapia placebo consistía en dos movimientos cervicales, primero rotar la cabeza hacia derecha e izquierda y luego inclinarla hacia cada lado recuperando la posición vertical contra la resistencia de la mano colocada en el lado contralateral. Ambas terapias se realizaban dos veces al día en 3 sets de 5 repeticiones. El grupo ejercicio reportó menor dolor y se acostumbró más al DAM, mejorando también su calidad de vida y de sueño comparado con el grupo placebo.<sup>335</sup>

De acuerdo con los CDI/TTM, la intensidad de dolor bajó en el grupo de ejercicios, mientras que en el placebo aumentó de manera ligera al final de tratamiento. La comodidad y adaptación al DAM aumentaron con mejores resultados en el grupo ejercicio.<sup>335</sup> Estos autores concluyen por tanto que la terapia funciona para tratar los TTM, pero señalan que los resultados se suelen ver a partir de los 3 meses.<sup>335</sup>

George y cols.<sup>313</sup> explican que, para estirar completamente el pterigoideo lateral inferior se necesita morder fuerte con los molares. Debido a esta acción durante el desayuno, en la mayoría de los pacientes desaparece la sensación de cambio de mordida; no obstante, piensan que en algunos casos se prolonga debido a que no toman sólidos al levantarse; por ello recomiendan apretar los dientes 3 veces durante 6 segundos bilateralmente nada más levantarse.

Ueda y cols.<sup>308</sup> estudiaron en 2009 el efecto de los ejercicios mandibulares en la función oclusal mediante un estudio prospectivo randomizado de casos controles. Compararon dos tipos de ejercicios, uno de avance y retroceso manteniendo una pieza plástica entre los incisivos durante 5 segundos para después morder en posición de retrusión durante 10 segundos, y otro de estiramientos con excursiones laterales y apertura, ambos realizados durante 3 minutos, con la no realización de los mismos, midiendo el área de contacto oclusal y la fuerza masticatoria mediante un papel de articular capaz de cambiar de color en función de la fuerza oclusal, que luego era analizado mediante un escáner.

Observaron que, por la mañana, el área de contacto oclusal, tanto en la media general como en el área molar en concreto, era superior con el ejercicio de avance de manera significativa, y con el de estiramiento, aunque no de manera significativa. Por la noche, en la región anterior obtuvieron mejores resultados con los movimientos de avance, mientras que en la zona molar los ejercicios de estiramiento fueron superiores.

Concluyen que los ejercicios pueden ayudar a mejorar la rigidez muscular y acelerar el reposicionamiento de la mandíbula, reduciendo o eliminando los cambios oclusales.

Pérez y cols.<sup>117</sup> también recomendaban la realización de ejercicios para evitar la aparición de cambios de mordida; de la misma manera que en el estudio de Ueda y cols.<sup>308</sup> Éstos consistían en colocar una pieza plástica de 2mm de grosor entre incisivos superiores e inferiores y de ahí llevar la mandíbula a su máxima protrusiva, para después ir hacia atrás y, una vez en su máxima retrusión, intentar juntar sus dientes posteriores

durante 5 segundos. Repetían este ejercicio 6 veces. Aun así, se desarrolló MAP, creen que por la falta de seguimiento para asegurar que este ejercicio se realizaba, ya que su estudio es retrospectivo.

En nuestro estudio, pautábamos dos ejercicios; el primero de ellos consistía en avanzar y retrasar la mandíbula, de la misma manera que en los estudios de Ueda y cols<sup>308</sup>. y Pérez y cols.,<sup>117</sup> excepto que no les pedíamos colocar la pieza plástica interincisiva y lo repetían tan sólo 3 veces. Otro ejercicio era, sentado en una silla o en la cama, apoyar el codo sobre una pierna y, apoyando el mentón contra la palma de la mano, dejar caer el peso de su cabeza sobre esta de tal manera que al empujar el mentón notase una ligera presión en la zona preauricular. Lo repetían 3 veces por cada lado. Ambos ejercicios debían realizarse por la mañana, nada más retirarse el dispositivo de boca.

No hemos observado relación entre la aparición de MAP o TTM de origen articular y muscular con la realización de ejercicios, si bien es cierto que en nuestra muestra el 52,80% refería realizar ejercicios; el 44, 40% decía realizarlos de manera esporádica, y tan solo el 2,80% no los realizaba, probablemente por ser nuestro estudio prospectivo, con un protocolo de seguimiento exhaustivo, que hacía que los pacientes estuviesen más pendientes de seguir las instrucciones recomendadas.

#### **7.2.7 DISCUSIÓN DEL OBJETIVO 4: FACTORES DE RIESGO**

Como cuarto objetivo nos propusimos analizar los posibles factores de riesgo relacionados con la aparición de MAP y TTM en pacientes portadores de DAM para así, poder identificar de antemano a los más susceptibles a que estos efectos adversos ocurran ya que en la literatura, no se encuentran apenas referencias sobre este tema a excepción de la relación con la disminución de resalte y sobremordida, y cuando se habla de factores de riesgo es con el objeto de valorar la posible falta de efectividad del tratamiento.



Se analizaron la edad, sexo, severidad de tensión arterial, circunferencia de cuello, IMC, IAH, Epworth, porcentaje de avance del DAM, realización de ejercicios, clase molar y canina.

Tras cruzar estos factores de riesgo con las variables relacionadas con los cambios oclusales encontramos una relación marginalmente significativa entre el desarrollo de mordida abierta a nivel anterior y el sexo, siendo este desarrollo superior en mujeres; como ya se explicó previamente creemos que la falta de contacto a nivel anterior puede haber sido, no por una aparición de mordida abierta como tal, sino también por esos cambios de angulación de incisivos, con disminución de resalte y sobremordida.

Ningún otro factor de riesgo pareció estar influyendo en la aparición de cambios oclusales en este grupo.

Del mismo modo, Pantin y cols.<sup>290</sup>, no observaron relación entre los cambios oclusales y el porcentaje de avance mandibular, clase molar, aumento de dimensión vertical, edad, sexo, tiempo de tratamiento o patrón esquelético; ellos refieren que se produce por movimiento de incisivos.

Tsuda y cols.<sup>389</sup> tampoco observaron correlación significativa entre los cambios a nivel maxilar y discrepancia entre arcadas y las variables demográficas de sus pacientes.<sup>342</sup>

Sí hemos encontrado estudios que relacionan los cambios oclusales, a nivel de reducción de resalte y sobremordida, con el aumento del porcentaje de avance de los dispositivos, como en el caso de Venema y cols.<sup>310</sup> o Doff y cols.<sup>235,342</sup> en dos de sus estudios.

Según Hamoda y cols.<sup>271</sup> la magnitud de los cambios no está relacionada con el diseño del aparato o características como IAH inicial o IMC sino a la duración de la terapia y cantidad de protrusiva.

Del mismo modo, Marklund y cols.<sup>116</sup> y Rose y cols.<sup>387</sup> relacionaban un menor avance a con menor tasa de aparición de cambios oclusales, tanto de resalte sobremordida y como de MAP.

Fransson y cols.<sup>296</sup> vieron que de los 9 pacientes que presentaban MAP en su estudio, ninguno presentaba un avance inferior a 5 mm.

Battagel y cols.<sup>306</sup> observaron correlación entre la disminución de sobremordida y el porcentaje de avance y de aumento de dimensión vertical producido por el dispositivo. En cuanto al resalte vieron relación, aunque de manera débil, con el aumento de dimensión vertical, pero no con el avance.

Fritsch y cols.<sup>305</sup> compararon los DAM Herbst y monobloque, estableciendo que los efectos adversos oclusales a nivel objetivo y subjetivo se producen por el principio de funcionamiento de estos dispositivos, que es el avance mandibular, independientemente de su magnitud. .

Otros autores han relacionado la aparición de cambios oclusales y la clase molar de los pacientes; así Fransson y cols.<sup>296</sup> observaron aparición de MAP en 9 de 77 pacientes; 8 de los cuales tenían clase I y 1 clase II molar; 7 pacientes tenían sobremordida normal, 1 tenía mordida abierta anterior y otro tenía mordida cubierta.

Marklund y cols.<sup>116</sup> refieren que una gran sobremordida produce menos cambios oclusales porque normalmente hay menor separación entre incisivos y labio inferior hipertónico, la clase II división 1ª o mordidas abiertas sufren un cambio más rápido en el resalte. <sup>343</sup> En otro estudio realizado por ellos comprobaron que los pacientes con cambios oclusales tenían de manera más frecuente un menor resalte o sobremordida.<sup>373</sup>

Almeida y cols.<sup>386</sup> por contra, creen que los cambios de resalte y sobremordida no se relacionan con la clase molar inicial del paciente.

También se ha visto relación entre los cambios a nivel dental y la edad debido cambios en el ligamento periodontal, aunque también existe controversia, Batagel y

cols.<sup>306</sup> no vieron que los pacientes mayores tuvieran más cambios oclusales, mientras que Almeida y cols.<sup>382</sup>, por el contrario, señalan que es algo en lo que cabría esperar.

Otro factor relacionado con la aparición de cambios oclusales es, como refieren Lawton y cols.<sup>24</sup> el diseño del dispositivo; Doff y cols.<sup>235</sup> creen que la ausencia de cambios oclusales en el estudio de Ringqvist y cols.<sup>406</sup> se deben a que su DAM no tenía cobertura anterior, resultando en una menor fuerza hacia estas piezas. Takafumi y cols.<sup>383</sup> coinciden con Marklund<sup>373</sup> en que se producen más cambios en los dispositivos rígidos. Vranjes y cols.<sup>333</sup> están de acuerdo en que el diseño está relacionado con los cambios oclusales; ellos no encontraron cambios, creen que, debido al diseño de su dispositivo, que estaba realizado con tecnología CAD/CAM.

Marklund y cols.<sup>116</sup>, en otro estudio, utilizando un DAM tipo monobloque elastomérico o de acrílico duro vieron que los mayores cambios se producían, al contrario de lo que dicen Takafumi y Marklund los estudios previamente expuestos; en aquellos pacientes que utilizaban un DAM elastomérico.

En nuestro estudio, al ser todos los dispositivos del mismo material y con cobertura de todas las piezas dentales, no hemos podido evaluar cambios relacionados cambios relacionados con el diseño.

Monteith<sup>408</sup> en 2004 buscó indentificar factores de riesgo de cambios oclusales mediante cefalometría, encontrando que los factores de predicción a nivel cefalométrico eran ángulo goniaco  $\leq 128^\circ$ ; ángulo del plano maxilomandibular  $\leq 32^\circ$  y avance pterigoideo  $\geq 0,52$ .

En cuanto a los TTM, no hemos encontrado estudios que hablen de factores de riesgo como tal.

Walker-Engstrom y cols.<sup>304</sup> relacionaron el dolor articular con el porcentaje de avance del dispositivo. comparando dos grados de protrusiva, 75% y 50%, con un DAM monobloque en 84 pacientes.

Pérez y cols.<sup>117</sup> en su estudio, tampoco hablan de factores de riesgo, pero describen que el desarrollo de TTM al inicio del estudio se debe a la posición adelantada de la mandíbula durante el sueño que, al hacer a los músculos y ligamentos trabajar más allá de sus límites y periodo de tiempo habituales, responden con dolor.

Doff y cols.<sup>127</sup>. en cambio, no encontraron asociación entre la intensidad de dolor y el porcentaje de avance, tratamiento utilizado, número de horas de uso o cambio de terapia.

Nosotros tampoco hemos encontrado que el avance del dispositivo se asocie a dolor sino que hemos encontrado una relación marginalmente significativa, inversa, entre el porcentaje de avance del dispositivo, y la severidad del dolor en la ATM y músculos del lado derecho, con menor valor a mayor avance del DAM; creemos que se debe, como refieren Pérez y cols.<sup>117</sup> a esa capacidad adaptativa de los músculos y ligamentos orales al avance sostenido en el tiempo; además creemos que debido a nuestro protocolo de ajuste progresivo, con revisiones cada 15 días y disminución del porcentaje de avance o mayor espaciamiento entre las visitas cuando aparecían signos y síntomas de TTM como recomiendan Sheats y cols.<sup>377</sup> que se haga han favorecido a que esa adaptación se produjera en la mayor parte de los pacientes.

Otro factor al que se refieren, es la edad, así, Otsuka y cols.<sup>307</sup> encontraron relación entre esta y la disminución de fuerza masticatoria asociada al uso de DAM.

Algunos autores se refieren al diseño del dispositivo como factor desencadenante de TTM. En este sentido, Lawton y cols.<sup>24</sup> creen que la prevalencia de dolor muscular y articular es menor cuando permite a la mandíbula a posterorrotar, aliviando la presión muscular. Nosotros no hemos podido realizar comparación entre los diferentes dispositivos ya que solo hemos utilizado el tipo Herbst.

Gauthier y cols. también son de la opinión de que los efectos adversos subjetivos y la comodidad se relacionan con el diseño del dispositivo.<sup>409</sup>

En nuestro estudio, a nivel articular, hemos encontrado relación significativa entre la frecuencia de ruidos reportados por el paciente y la Escala de Somnolencia de Epworth, siendo estos más frecuentes, cuanto mayor era la ESE. Mediante exploración clínica también hemos observado relación marginalmente significativa entre la ESE y el clic de apertura en el lado izquierdo y altamente significativa con el clic de cierre en el lado izquierdo. Podríamos pensar que el aumento de somnolencia nos hacía avanzar más y por ello aumentaban los ruidos; sin embargo, no se ha observado relación entre ruidos y el porcentaje de avance y, además, estos se reducían entre los momentos pre y post con el uso del DAM, por tanto, creemos que esta relación podría deberse a la asociación demostrada entre TTM y patología de sueño, y que no tendría que ver con el uso de los dispositivos; no obstante, debemos seguir investigando en esta línea.

Asimismo, se ha asociado la clase molar derecha con la frecuencia de dolor en músculos mandibulares de ambos lados y la severidad de dolor muscular en el lado derecho, siendo la frecuencia superior en la clase II y la severidad mayor en la clase III. En la literatura, tal y como señala Okeson,<sup>410</sup> existen estudios<sup>411,412,413,414</sup>, que relacionan la clase II con la aparición de TTM articulares; sin embargo, no todos<sup>415,416</sup> están de acuerdo con esta afirmación. Okeson<sup>214</sup> refiere que lo importante no es la clase molar del paciente, sino que exista una estabilidad ortopédica articular en oclusión y que, por tanto, una maloclusión dentaria no tiene por qué desencadenar TTM.<sup>214</sup> Podemos pensar que en pacientes con clase III la severidad de dolor podría haber sido superior debido a que su rango de protrusiva fuera menor y llegásemos antes a su límite tolerado. Sin embargo, el porcentaje de avance se relacionó de forma inversa con la severidad del dolor. Además, la muestra en nuestro estudio era heterogénea, con mayor número de pacientes con clase I, por tanto, los resultados relacionados con la clase molar deben interpretarse con cautela.

Hemos encontrado relación entre el IAH del paciente y el dolor a la palpación del tendón del temporal, de manera estadísticamente significativa, no obstante, como se dijo previamente, la mayor parte de los pacientes han respondido con dolor en esa localización a lo largo de todo el periodo de estudio por lo que, al igual que en el caso de la relación de dolor con la clase molar, debemos interpretar los resultados con cautela.

### 7.2.8 COMPLICACIONES ADICIONALES

A lo largo de la presente tesis doctoral hemos encontrado complicaciones relacionadas con el uso del dispositivo. En primer lugar, pérdida de retención con el tiempo en un 12% de nuestra muestra, 5 pacientes. Pese a que el dispositivo no se llegaba a desinsertar por sí mismo, los pacientes referían esa sensación de menor retención, confirmada clínicamente. Creemos que se debe al material de nuestro Herbst, tipo duolamina, con material flexible por dentro, que hace que a los pacientes les resulte muy cómodo de utilizar, pero tiene el inconveniente de irse desadaptando con el uso.

Martínez-Gomis y cols.<sup>13</sup> también describen esa pérdida de retención con el tiempo, en porcentajes de entre un 19 y 40%.

Walker-Engstrom y cols.<sup>372</sup> refieren, en su estudio a 4 años, que tuvieron que hacer ajustes en 14 pacientes de 32, para aumentar la retención.

Rose y cols.<sup>275</sup> con un DAM tipo Silensor, vieron que, de 21 pacientes tratados, en 8 hubo que repararlo en el primer mes y en 2 hubo que cambiarlo a los 20 días por falta de retención.

Martínez Gomis y cols.<sup>13</sup> señalan que las visitas no programadas durante el primer año de su estudio se debieron a fractura del acrílico en la unión del brazo telescópico y a falta de retención.

Al igual que este grupo de trabajo, hemos observado desinserción del brazo telescópico del DAM en un 16,6% de nuestra muestra.

Battagel y cols.<sup>306</sup> describieron que, de 30 pacientes tratados con Herbst, el 60% experimentó fractura del dispositivo y al 40% se le tuvo que hacer uno nuevo, lo relacionan a que los brazos metálicos de este dispositivo permiten un pobre movimiento mandibular, que hace que, en pacientes bruxistas terminen por desinsertarse o fracturarse. Castro Pardial y cols.<sup>38</sup> también son de la opinión de que en pacientes con bruxismo los dispositivos se fracturan más.

Nosotros también creemos que la desinserción de nuestros brazos se debe a parafunción durante el sueño, ya que los pacientes referían tener bruxismo, además de ser efectos adversos que se dieron repetidas veces a lo largo del tiempo en los mismos pacientes. Sin embargo, no se ha investigado la causa y por tanto es una mera hipótesis.

De la misma manera, Mc.Gown y cols.<sup>311</sup> en un estudio retrospectivo a un año, realizado mediante cuestionario telefónico, reportaron que el 45% de los DAM, que eran tipo Silensor o Herbst, necesitaron reparación por fractura.

Además, hemos observado un 30% de desinserción de los ganchos de bola utilizados para colocar elásticos, si bien, no todos los pacientes los utilizaban, por lo que este porcentaje final puede estar infraestimado.

Durante su estudio, utilizando DAM monobloque, Walker-Engstrom y cols.<sup>304,372</sup> reportaron la fractura de los Ganchos de Adams que utilizaban para retenerlos en 7 de 32 dispositivos.

En nuestro estudio una paciente refirió molestias labiales, con escozor, asociado al uso de DAM, si bien en clínica no se observó eritema ni lesión aparente y desapareció con el uso del dispositivo. Pese a la incomodidad inicial que sentían en el punto de inserción de los brazos metálicos, ningún paciente desarrolló úlceras mucosas, excepto uno, en la mucosa yugal, que revertió al utilizar cera de ortodoncia colocada en esa zona sobresaliente, como recomiendan hacer Sheats y cols.<sup>377</sup>

Bloch y cols.<sup>417</sup> utilizando un DAM tipo Herbst como en nuestro caso, sobre 24 pacientes, vieron que en 3 de ellos apareció erosión de la mucosa de carácter transitorio también.

### **7.3 LIMITACIONES DEL ESTUDIO**

Se presentan a continuación las principales limitaciones del este estudio.

En primer lugar, para la consecución de la muestra dependíamos de médicos especialistas en sueño que nos refiriesen a los pacientes con indicación de tratamiento

del SAHS mediante DAM, por lo que ha sido muy complicada de conseguir y al final del estudio el tamaño muestral ha sido reducido, por ello, ciertas relaciones han sido marginalmente significativas; pensamos que aumentando la muestra habríamos conseguido mayor potencia estadística.

Hemos analizado la aparición de mordida abierta posterior mediante papel de articular; por lo que solo hemos podido concluir si esta estaba presente o no, pero no hemos podido evaluar la variación en la fuerza de los contactos.

Además, no hemos hecho pruebas de imagen adicionales como RMN por lo que no hemos podido asociar la aparición de TTM o MAP a cambios en la posición del cóndilo o disco articular.

En el grupo PAP ha sido muy difícil monitorizar el seguimiento ya que muchos de los pacientes no acudían a la cita de revisión, debido a que, al notar eficacia en su sintomatología diurna, no lo consideraban necesario bien, habían dejado de utilizar el dispositivo por su cuenta, por efectos adversos o falta de eficacia subjetiva.

Para todos los objetivos hay ciertas variables subjetivas en las que dependíamos de la respuesta del paciente que puede no corresponderse con lo hallado mediante el examen clínico, no obstante, los resultados obtenidos en cuestionario y exploración clínica parecen ser concordantes.

Por último, en los resultados influye la adherencia de los pacientes a ambas terapias, en el grupo DAM no la hemos podido evaluar de forma objetiva.

#### **7.4 FUTURAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN**

Una vez analizados los resultados obtenidos y valoradas las limitaciones del estudio, se proponen las siguientes líneas de investigación:

- ❖ Creemos necesaria la realización de estudios prospectivos a largo plazo con muestras de mayor tamaño y técnicas estandarizadas y reproducibles.



- ❖ Se deben realizar estudios con un mayor número de mujeres, así como de pacientes con SAHS grave con intolerancia a PAP que los disponibles en los estudios realizados hasta ahora.
- ❖ Sería muy interesante trabajar de forma conjunta con unidades de sueño para así conseguir una muestra homogénea en la que ambas terapias estén indicadas y poder realizar ensayos clínicos cruzados que, por aspectos éticos de suspensión de tratamiento en los periodos entre tratamientos, hoy en día apenas se llevan a cabo.
- ❖ Convendría poder titular los DAM de la misma manera que la PAP, para reducir el número de visitas de ajuste, que el paciente note eficacia en el tratamiento desde el primer momento y así lograr una mayor adherencia.
- ❖ Se deberían desarrollar estudios con métodos objetivos que evidencien esta adherencia de forma similar a la que se realiza con PAP.
- ❖ Se necesitan más estudios para identificar los factores de riesgo asociados a la aparición de cambios oclusales y trastornos temporomandibulares, así como conseguir un tamaño muestral lo suficientemente amplio para distribuirlo en grupos homogéneos en función de los diferentes factores de riesgo a analizar y así lograr obtener resultados con mayor potencia estadística.
- ❖ Es de gran interés en este campo, realizar pruebas de imagen como RMN y cefalometrías antes de comenzar el tratamiento y a largo plazo, para poder recabar más información acerca de la posible causa de aparición de TTM y cambios oclusales.

---

# CONCLUSIONES

---



## 8 CONCLUSIONES

De acuerdo a los objetivos planteados, la muestra seleccionada, la metodología utilizada y las limitaciones de este estudio, podemos concluir que rechazamos la hipótesis nula.

1. Al comparar DAM y PAP a nivel subjetivo, sólo los pacientes con DAM han referido cambios oclusales, sin embargo, estas diferencias no han sido estadísticamente significativas. A nivel objetivo la mordida abierta posterior ha aumentado en el grupo tratado con DAM y ha disminuido en el grupo tratado con PAP de forma marginalmente significativa. Además, en el grupo tratado con DAM se ha observado una reducción en el número de contactos en las sucesivas visitas, de forma estadísticamente significativa.
2. Respecto a los síntomas de TTM de origen articular no se han observado diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento. Respecto a los signos observados, se ha encontrado un aumento de los ruidos articulares en el grupo PAP y una disminución en el grupo DAM de forma estadísticamente significativa en el clic de apertura del lado derecho, y de forma marginalmente significativa en el clic de cierre de ambos lados. De acuerdo a los criterios diagnósticos propuestos, la artralgia se produce en mayor medida en pacientes en tratamiento con DAM; el desplazamiento de disco con reducción disminuye en los pacientes tratados con DAM y aumenta en aquellos tratados con PAP y el desplazamiento de disco sin reducción se da en mayor medida en pacientes tratados con PAP, sin bien estas diferencias no han sido estadísticamente significativas.
3. Respecto a los síntomas de TTM de origen muscular, en el grupo tratado con DAM se ha observado una disminución en la frecuencia de dolor en los músculos mandibulares del lado derecho de forma estadísticamente significativa a lo largo de las sucesivas visitas. Respecto a los signos observados, de acuerdo a los criterios diagnósticos propuestos, en el grupo tratado con DAM el porcentaje de mialgia ha aumentado, en cambio, en los pacientes tratados con PAP ha disminuido ligeramente. Se ha encontrado una influencia clara del factor tiempo en el aumento de mialgia en el grupo tratado con DAM a lo largo de las sucesivas visitas.

En lo que respecta al dolor de cabeza atribuido a TTM, en los pacientes tratados con DAM ha disminuido mientras que en los pacientes tratados con PAP ha aumentado. No obstante, las diferencias no han sido significativas.

4. Por último, en relación con los factores de riesgo estudiados durante el tratamiento en los pacientes tratados con DAM, se ha visto que existe una relación marginalmente significativa entre el sexo y el desarrollo de mordida abierta anterior, que es superior en mujeres.

En lo referente a los TTM de origen articular, se ha observado una relación positiva marginalmente significativa entre la frecuencia de ruidos articulares y el test de Epworth y una relación inversa, marginalmente significativa entre el porcentaje de avance del DAM y la severidad de dolor en el lado derecho. Se ha encontrado relación entre los ruidos articulares del lado izquierdo y el test de Epworth, de forma marginalmente significativa con el clic de apertura y altamente significativa con el clic de cierre.

En relación a los TTM de origen muscular, se ha observado una relación inversa, marginalmente significativa, entre el porcentaje de avance mandibular y la severidad de dolor en el lado derecho. Asimismo, se ha encontrado relación marginalmente significativa entre el factor clase molar derecha y la frecuencia de dolor en músculos mandibulares de ambos lados, así como con la severidad de dolor de músculos mandibulares del lado derecho. Respecto a la frecuencia, es superior en pacientes con clase II, respecto a la severidad, es mayor en pacientes con clase III. Debido a las diferencias entre grupos, los resultados de las relaciones con el test de Epworth y la clase molar deben tomarse con cautela.

Por último, se ha observado relación estadísticamente significativa entre el IAH del paciente y el grado de dolor a la palpación del tendón del temporal, si bien, al haberse mantenido muy sensible desde el inicio del estudio, debemos tomar, asimismo, estos resultados con cautela.



---

# ANEXOS

---

## 9 ANEXOS

### 9.1 ANEXO 1: Escala de Somnolencia de EPWORTH

ESCALA DE SOMNOLENCIA DE EPWORTH				
Señale la respuesta que se asemeja más a su situación actual				
	Nunca se adormilaría	Pocas posibilidades de que se adormilase	Es posible que se adormilase	Grandes posibilidades de que se adormilase
SENTADO LEYENDO.	0	1	2	3
VIENDO LA TELEVISION.	0	1	2	3
SENTADO, INACTIVO, EN UN LUGAR PÚBLICO. ( por ejemplo en un teatro o un acto público o una reunión).	0	1	2	3
COMO PASAJERO EN UN COCHE UNA HORA SEGUIDA.	0	1	2	3
DESCANSANDO ECHADO POR LA TARDE CUANDO LAS CIRCUNSTANCIAS LO PERMITEN.	0	1	2	3
SENTADO CHARLANDO CON ALGUIEN.	0	1	2	3
SENTADO TRANQUILAMENTE DESPUES DE UNA COMIDA SIN ALCOHOL.	0	1	2	3
EN UN COCHE, AL PARARSE UNOS MINUTOS EN EL TRÁFICO	0	1	2	3
Suma total de puntos:				

Test de Epworth <sup>18</sup>



## 9.2 ANEXO 2 Clasificación de los TTM según la IASP

IASP subcategories of “Relatively localized syndromes of the head and neck” that include orofacial pain related disorders with the list of conditions for Group III and IV (Merskey and Bogduk 1994)<sup>225</sup>

Relatively localized syndromes of head and neck	
Group II:	Neuralgia of the head and face
Group III:	Craniofacial pain of musculoskeletal origin
1.	Acute tension headache
2.	Tension Headache Chronic form (Scalp muscle contraction headache)
3.	Temporomandibular pain and dysfunction syndrome (also called Temporomandibular disorder)
4.	Osteoarthritis of the temporomandibular joint
5.	Rheumatoid arthritis of the temporomandibular joint
6.	Dystonic disorders, facial dyskinesia
7.	Crushing injury of head and face
Group IV:	Lesions of the ear, nose, and oral cavity
1.	Maxillary sinusitis
2.	Odontalgia: Toothache 1. Due to dentino-enamel defects
3.	Odontalgia: Toothache 2. Pulpitis
4.	Odontalgia: Toothache 3: Periapical periodontitis and abscess
5.	Odontalgia: Toothache 4: Tooth pain not associated with lesion (Atypical odontalgia)
6.	Glossodynia and sore mouth (aka Burning tongue or Oral dysesthesia).
7.	Cracked tooth syndrome
8.	Dry socket
9.	Gingival disease. Inflammatory
10.	Toothache, cause unknown
11.	Diseases of the jaw, inflammatory conditions
12.	Other and unspecified pain of the jaw
13.	Frostbite of face
Group V:	Primary headache syndromes, vascular disorders, and cerebrospinal fluid syndromes
Group VI:	Pain of psychological origin in the head, face, and neck

### 9.3 ANEXO 3 Clasificación Internacional de Cefaleas

Classification system of the International Headache Society for headaches and facial pains (ICHD-3)  
(Headache Classification Committee of the International Headache Society 2013)<sup>226</sup>

<b>Part one:</b>	<b>Primary headaches</b>
1.	Migraine
2.	Tension-type headache
3.	Trigeminal autonomic cephalalgias
4.	Other primary headache disorders
<b>Part two:</b>	<b>Secondary headaches</b>
5.	Headache attributed to trauma or injury to the head and/or neck
6.	Headache attributed to cranial or cervical vascular disorder
7.	Headache attributed to nonvascular intracranial disorder
8.	Headache attributed to a substance or its withdrawal
9.	Headache attributed to infection
10.	Headache attributed to disorder of homeostasis
11.	Headache or facial pain attributed to disorder of the cranium, neck, eyes, ears, nose, sinuses, teeth, mouth, or other facial or cervical structure
12.	Headache attributed to psychiatric disorder
<b>Part three:</b>	<b>Painful cranial neuropathies, other pains and other headaches</b>
13.	Painful cranial neuropathies and other facial pains
14.	Other headache disorders

## 9.4 ANEXO 4 Sistema de clasificación para el diagnóstico de los trastornos de la articulación Mandibular Según Okeson<sup>220,226</sup>

Sistema de clasificación para el diagnóstico de los trastornos de la articulación Mandibular
<p><b>I Trastornos de los músculos masticatorios</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Contracción protectora (11.8.4)*</li> <li>B. Dolor muscular local (11.8.4)</li> <li>C. Dolor miofascial (11.8.1)</li> <li>D. Microespasmo (11.8.3)</li> <li>E. Mialgia de mediación central (11.8.2)</li> </ul> <p><b>II Trastornos de la articulación temporomandibular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Alteración del complejo cóndilo-disco <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Desplazamientos discales (11.7.2.1)</li> <li>2. Luxación discal con reducción(11.7.2.1)</li> <li>3. Luxación discal sin reducción( 11.7.2.2)</li> </ul> </li> <li>B. Incompatibilidad estructural de las superficies estructurales (11.7.1) <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Alteración morfológica <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Disco.</li> <li>b. Cóndilo</li> <li>c. Fosa</li> </ul> </li> <li>2. Adherencias (11.7.7.1) <ul style="list-style-type: none"> <li>a. De disco a cóndilo.</li> <li>b. De disco a losa.</li> </ul> </li> <li>3. Subluxación (hipermovilidad) (11.7.3)</li> <li>4. Luxación espontánea (11.7.3)</li> </ul> </li> <li>C. Trastornos inflamatorios de la ATM <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Sinovitis/capsulitis. (11.7.4.1)</li> <li>2. Retrodiscitis. (11.7.4.1)</li> <li>3. Artritis. <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Osteoartritis. (11.7.5)</li> <li>b. Osteoartrosis. (11.7.5)</li> <li>c. Poliartritis. (11.7.4.2)</li> </ul> </li> <li>4. Trastornos inflamatorios de estructuras asociadas. <ul style="list-style-type: none"> <li>a. Tendinitis temporal.</li> <li>b. Inflamación del ligamento estilomandibular.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> <p><b>III Hiperactividad mandibular crónica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Anquilosis. (11.7.6) <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Fibrosa (11.7.6.1)</li> <li>2. Ósea (11.7.6.2)</li> </ul> </li> <li>B. Contractura muscular (11.8.5) <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Miostática.</li> <li>2. Miofibrótica.</li> </ul> </li> <li>C. Choque coronarioideo.</li> </ul> <p><b>IV Trastornos del crecimiento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Trastornos óseos congénitos y del desarrollo. <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Agenesia. (11.7.7.1)</li> <li>2. Hipoplasia (11.7.7.2)</li> <li>3. Hiperplasia (11.7.7.3)</li> <li>4. Neoplasia (11.7.7.4)</li> </ul> </li> <li>B. Trastornos musculares congénitos y del desarrollo <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Hipotrofia.</li> <li>2. Hipertrofia. (11.8.6)</li> <li>3. Neoplasia (11.8.7)</li> </ul> </li> </ul>

\* El número de código que se indica después de cada trastorno, ha sido establecido por la American Academy of Orofacial Pain en colaboración con la International Headache Society

Adaptado de Okeson JP. Orofacial Pain: Guidelines for Assessment, Diagnosis and Management 3ª ed. Chicago: Quintessence; 1996: 45-52

## 9.5 ANEXO 5 Criterios Diagnósticos para la Investigación de los Trastornos Temporomandibulares (CDI/TTM)

Original Axis I RDC/TMD and validated Axis I DC/TMD with sensitivity (Sens.) and specificity (Spec.) values (Dworkin and LeResche 1992; Schiffman et al. 2014)<sup>228</sup>

RDC/TMD (1992)	DC/TMD (2014)
<b>I. Muscle disorders</b> A. Myofascial pain B. Myofascial pain with limitation <b>II. Disk displacement disorders</b> A. Disk displacement with reduction B. Disk displacement without reduction with limited opening C. Disk displacement without reduction without limited opening <b>III. Arthralgia and other joint disorders</b> A. Arthralgia B. Osteoarthritis C. Osteoarthritis	<b>I. Pain-related temporomandibular disorders</b> A. Myalgia (Sens. 0.90/Spec. 0.99) 1. Local myalgia 2. Myofascial pain 3. Myofascial pain with referral (Sens. 0.86/Spec. 0.98) B. Arthralgia (Sens. 0.89/Spec. 0.98) C. Headache attributed to TMD (Sens. 0.89/Spec. 0.87) <b>II. Intra-articular temporomandibular disorders</b> A. Disk displacement with reduction (Sens. 0.34/Spec. 0.92) B. Disk displacement with reduction with intermittent locking (Sens. 0.38 Spec. 0.98) C. Disk displacement without reduction with limited opening (Sens. 0.80/Spec. 0.97) D. Disk displacement without reduction without limited opening (Sens. 0.54/Spec. 0.79) E. Degenerative joint disease (Sens. 0.55/Spec. 0.61) F. Subluxation (Sens. 0.98/Spec. 1.00)

## 9.6 ANEXO 6 Clasificación del dolor orofacial según la AAOP

Classification structure of orofacial pain conditions from the 5th edition of the American Academy of Orofacial Pain guidelines (De Leeuw and Klasser 2013)<sup>218</sup>

<b>Vascular and nonvascular intracranial cause of orofacial pain</b>
Headache associated with vascular intracranial disorders (IHS/ICHD-3 code 6.1 to 6.6)
Headache associated with nonvascular intracranial disorders (IHS/ICHD-3 code 7.1 to 7.8)
<b>Primary headache disorders</b>
Migraine (IHS/ICHD-3 code 1.1 to 1.6)
Tension-type headache (IHS/ICHD-3 code 2.1 to 2.4)
Cluster headache and other trigeminal autonomic cephalalgias (IHS/ICHD-3 code 3.1 to 3.5)
<b>Neuropathic pain</b>
Episodic neuropathic pain (IHS/ICHD-3 code 13.1.1, 13.2, 13.3, 13.9)
Continuous neuropathic pain (IHS/ICHD-3 code 13.1.2, 13.10, 13.11, 13.12.2)
Dysesthesia
<b>Intraoral pain disorders</b>
Odontogenic pain
Non odontogenic pain
Oral mucosal pain
<b>Temporomandibular disorders</b>
Temporomandibular joint disorders
Masticatory muscle disorders
<b>Extracranial causes of orofacial pain and headaches</b>
Pain stemming from tissues or organs in the head and neck (IHS/ICHD-3 code 11.1, 11.3 to 11.5)
Pain stemming from systemic disease (IHS/ICHD-3 code 13.12.1)
<b>Cervicogenic mechanisms of orofacial pain and headaches</b>
Common cervical spine disorders (IHS/ICHD-3 code 11.2, 11.8, 13.2, 13.4)
IHS International Headache Society, ICHD-3 International
Classification of Headache Disorders

## 9.7 ANEXO 7 Recomendaciones para realizar la titulación de cPAP mediante PSG

Recomendaciones para realizar la titulación de cPAP mediante PSG <sup>203</sup>

<b>1</b>	<i>El paciente se le habrá entrenado previamente en la utilización de los equipos de PAP y mascarillas.</i>
<b>2</b>	Antes de empezar la titulación configurar el montaje con las entradas de flujo, presión y fuga del dispositivo. Si es posible incluir un registro de muestra de 1 minuto de presión nasal sin la mascarilla para verificar la señal. Indicar las entradas de presión de las calibraciones y las entradas de tasas de fuga utilizadas.
<b>3</b>	Aplicar la presión positiva del dispositivo y mientras se observa en el registro de PSG las señales de presión, fuga y flujo, hacer mover la cabeza del paciente de lado a lado y comprobar la fuga a altas presiones para asegurar un correcto control de las mismas.
<b>4</b>	Las reglas de titulación se basan en diferentes niveles de evidencia y la respuesta individual a los distintos niveles de presión.
<b>5</b>	Se recomienda comenzar con una presión inicial de 4 cm. de agua, se espera que aparezcan eventos claros y que el enfermo esté durmiendo de un modo estable. Se incrementa la presión por tramos de 1 cm de agua en periodos de tiempo iguales o mayores a 5 minutos hasta que desaparezcan durante ese periodo los eventos respiratorios < 2 apneas obstructivas; < 2 hipopneas; < 5 ERAM o 5 minutos de ronquido.
<b>6</b>	Cuando aparecen elementos más sutiles como hipopneas leves o periodos prolongados de limitación de flujo leves es importante esperar unos 15-20 minutos antes de subir la presión de cPAP.
<b>7</b>	Se recomienda mantener durante periodos largos una misma presión (mínimo 30 minutos) e ir incrementándola si hace eventos. Es aconsejable obtener al menos 15 minutos de REM en supino sin presentar eventos.
<b>8</b>	Es recomendable intentar reducir la presión una vez conseguida la ausencia de eventos centímetro a centímetro en periodos de 10 minutos, hasta estabilizar de nuevo la presión. En general, el nivel de presión con el que la limitación de flujo desaparece suele ser 2-5 cm. de agua mayor que el nivel en el cual reaparece durante la bajada de presión. Se debe realizar cuando haya transcurrido al menos 30 minutos sin eventos respiratorios obstructivos.
<b>9</b>	Las fugas importantes que no se resuelven solas en unos minutos o que despiertan al paciente obligan a entrar en la habitación y ajustar la mascarilla.
<b>10</b>	Las desaturaciones-resaturaciones no acompañadas de eventos respiratorios, no deben de ser tomadas en cuenta a la hora de tomar la decisión de variar la presión.
<b>11</b>	Si durante la titulación el paciente se despierta y se queja de que la presión es demasiado alta, se deberá volver a una presión más baja, eligiendo aquella en la que el paciente se sienta cómodo y que le permita volver a dormirse.
<b>12</b>	La conducta a seguir si aparecen apneas centrales no está definida y la actitud más recomendable es seguir incrementado la presión y valorar si desaparecen los eventos centrales; sino lo mejor es volver a la presión que se tenía antes de las apneas centrales mantenerla 1-2 h y de un modo lento cada 30-40 minutos intentar incrementar la presión si existen eventos obstructivos. En caso de duda es mejor dejar la presión inicial antes de las apneas centrales durante toda la noche.

## 9.8 ANEXO 8: Efectos adversos inmediatos y manera de solucionarlos.

Efectos adversos inmediatos y manera de solucionarlos <sup>203</sup>

PROBLEMA	SOLUCIÓN
Obstrucción y o congestión nasal	Se suele producir por edema e inflamación de la mucosa nasal; con frecuencia cede espontáneamente. Puede ser necesaria una evaluación especializada con empleo de antihistamínicos, esteroides/corticoides nasales, suero salino y bromuro de ipratropio en aerosol, cambio a mascarilla oronasal para evitar fugas o empleo de humidificadores. En torno al 10% de los pacientes requieren la administración de PAP a través de un humidificador-calentador.
Dermatitis Irritación o lesión cutánea Escaras en zonas de apoyo	Elección adecuada de mascarilla con diferentes puntos de apoyo. Colocación de gasas. En caso de alergia puede requerir el cambio a otro tipo de interfaz. Aún a pesar de que los modernos sistemas son hipoalérgicos y utilizan componentes de silicona y/o látex de elevada calidad, es inevitable que en algunas personas haya fenómenos de dermatitis
Sequedad orofaríngea	Suele ceder espontáneamente. Se debe comprobar que no existen fugas, que la presión no sea insuficiente y se está manteniendo el ronquido o índice de alteración respiratoria residual. En ocasiones se debe cambiar a mascarilla oronasal. Si persiste más allá de cuatro semanas es necesario instalar un humidificador-calentador conectado a la PAP. Se ha evidenciado mejor cumplimiento cuando se emplea un humidificador-calentador.
Problemas de manejo de la interfaz	Refuerzo de información, selección adecuada
Irritación ocular	Elección adecuada de mascarilla. Correcto uso de la misma.
Conjuntivitis/Sequedad ocular	Se produce como consecuencia de la fuga de aire a través de la mascarilla que impacta sobre la conjuntiva produciendo cierto grado de irritación. Desaparece con el adecuado ajuste de la mascarilla.
Claustrofobia	Información adecuada al paciente, empleo de mascarilla adecuada (evitar nasobucal)
Aerofagia	Se produce por la deglución de aire por el

	paciente al no estar bien adaptado. Aparece inicialmente y suele ceder con la adaptación del paciente y desaparición de la ansiedad. Si continúa, reducir la presión de PAP o cambiar a PAP automática (APAP) en caso de SAHS posicional.
<b>Epistaxis</b>	Su causa más frecuente es la sequedad nasal. Se soluciona con el uso de un humidificador- calentador.
<b>Ruido</b>	Valorar la existencia de fugas. Si la respiración es oral se aconseja máscara oronasal o mentonera si se utilizan olivas nasales. Precisa de la adaptación por el paciente y acompañante. Otro punto de ruido es la fuga controlada, controlar el tipo y dirección es importante.
<b>Ruido del generador</b>	Cambio del generador. Apoyo amortiguador.
<b>Frío</b>	Mantener temperatura de habitación a 18-22º e incorporar calefacción-humidificación para mantener temperatura constante de mascarilla.
<b>Tirantez torácica</b>	Leve Inicial. Si no cede: valorar disminuir presión.
<b>Intolerancia a la presión</b>	Titulación adecuada, rampa inicial, APAP.
<b>Condensación tubuladura y mascarilla</b>	Uso incorrecto de temperatura de humidificador. Existen sistemas automáticos que optimizan el efecto.
<b>Cefalea, molestias torácicas</b>	Por ansiedad, cede con el tiempo. Se pueden utilizar analgésicos suaves.
<b>Imposibilidad de conciliar sueño/ Insomnio</b>	Se produce en algunos pacientes durante la fase de adaptación. Se palía con un incremento lento de las horas de uso. En pacientes especialmente ansiosos se podría utilizar un hipnótico no benzodiacepínico como zolpidem 10mg de forma provisional, aunque es mejor intentar prescindir de su uso. (Duran Cantola)



## 9.9 Anexo 9 Informe del Comité Ético de Investigación Clínica



### Informe Dictamen Favorable Proyecto Investigación Biomédica

C.P. - C.I. 14/080-E (Tesis)

31 de marzo de 2014

CEIC Hospital Clínico San Carlos

### INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dra. Mar García Arenillas  
Secretaria del CEIC Hospital Clínico San Carlos

### CERTIFICA

Que la Tesis Doctoral titulada ***"Estudio clínico del efecto de los dispositivos de avance mandibular (DAM) utilizados en el tratamiento del Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño (SAHS) sobre la oclusión dental y la incidencia de trastornos temporomandibulares"*** con código interno nº 14/080-E, del que es doctoranda **Dña. María Redondo de Mena**, del Departamento de Estomatología I. Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, ha sido estudiado por este Comité, y habiendo sido resueltas las aclaraciones solicitadas, el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicha Tesis.

Lo que firmo en Madrid, a 31 de marzo de 2014

Dra. Mar García Arenillas  
Secretaria del CEIC Hospital Clínico San Carlos

## 9.10 ANEXO 10 Dictamen Favorable para la modificación del Proyecto de Investigación



Hospital Clínico San Carlos



### Dictamen Modificación Favorable Proyecto Investigación Biomédica

C.I. 14/080-E (Tesis)

19 de julio de 2017

#### CEIC Hospital Clínico San Carlos

Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

#### CERTIFICA

1º. Que el CEIC Hospital Clínico San Carlos en su reunión del día 07/06/2017, acta 6.1/17 ha evaluado la propuesta del promotor para que se realice la **Modificación sustancial nº 1 de 18 de mayo de 2017** en el estudio:

**Título:** "Estudio clínico del efecto de los dispositivos de avance mandibular (DAM) utilizados en el tratamiento del Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño (SAHS) sobre la oclusión dental y la incidencia de trastornos temporomandibulares"

**Código Interno:** 14/080-E (Tesis)

2º. La **Modificación sustancial nº 1 de 18 de mayo de 2017** solicita:

Mod. Documentación: Protocolo	
Mod. Documentación: Hoja Información Paciente (HIP)	
Versión protocolo	versión 2016
Versión HIP	CONTROLES / n/a

3º. Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE A LA MODIFICACIÓN**.

Lo que firmo en Madrid, a 19 de julio de 2017

Fdo: Dra. Mar García Arenillas  
Presidenta del CEIC Hospital Clínico San Carlos

## **9.11 ANEXO 11 Consentimiento Informado para el Proyecto de Investigación**

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA EL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN:**

**“ESTUDIO CLÍNICO DEL EFECTO DE LOS DISPOSITIVOS DE AVANCE MANDIBULAR (DAM) UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO (SAHS) SOBRE LA OCLUSIÓN DENTAL”**

#### **- EQUIPO DE INVESTIGADORES:**

**Dra. María Redondo de Mena**

**Dra. Isabel Moreno Hay**

**Dra. Teresa de Jesús Sánchez Sánchez**

En los últimos años la Odontología ha comenzado a involucrarse en el tratamiento del Síndrome de la Apnea-Hipoapnea (SAHS) en casos leves y moderados.

El objetivo fundamental del tratamiento odontológico debe orientarse a permeabilizar las vías aéreas superiores previniendo la aparición de patologías asociadas y evitar el ronquido, que dificulta el descanso nocturno no sólo del propio paciente, sino de las personas que le rodean. Con este propósito se han diseñado diversos dispositivos que mantienen la mandíbula en una posición adelantada durante el sueño. Sin embargo aún no existe un tratamiento protocolizado para dicho síndrome.

Uno de los dispositivos que mejores resultados obtiene según la literatura es el dispositivo de avance mandibular (DAM) tipo Herbst. Este consta de dos férulas acrílicas independientes, una superior y otra inferior unidas entre sí por dos brazos metálicos, uno a cada lado del dispositivo, en los que se encuentra incluido un tornillo que nos permitirá modificar la cantidad de protrusión según las necesidades de cada paciente.

Toda la información referente a este tipo de dispositivo se encuentra en el consentimiento informado para la colocación de dispositivo de avance mandibular para el tratamiento de ronquido y Síndrome de Apnea-Hipoapnea del Sueño (SAHS).

El objetivo principal de este estudio es, una vez observada la eficacia del DAM tipo Herbst para el tratamiento tanto de ronquido simple como de SAHS, analizar si su uso de

forma prolongada ocasiona cambios en la oclusión dental, es decir, en la forma en la que sus piezas superiores e inferiores engranan durante la masticación.

Toda la información referente al estudio se tratará de forma confidencial de acuerdo a lo estipulado en la ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Se guardará bajo llave mediante códigos de encriptación y sólo tendrán acceso a la misma el equipo de investigadoras que consta al inicio del documento. Usted, como participante podrá ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación u oposición en cualquier momento dirigiéndose al Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y solicitándolo a las investigadoras.

**Yo, D./D<sup>a</sup>.** \_\_\_\_\_,

A través del presente consentimiento, **DECLARO Y MANIFIESTO**, en pleno uso de mis facultades mentales, libre y espontáneamente y en consecuencia **AUTORIZO** al Doctor/Doctores más abajo identificado/s, lo siguiente:

1. He sido informado/a del tratamiento que recibiré, así como del número de citas necesarias y el diseño de los aparatos que me confeccionarán los Doctores abajo firmantes.
2. Acepto la realización de cualquier prueba diagnóstica necesaria, incluyendo posibles interconsultas con cualquier otro servicio médico si los Doctores lo estimaran oportuno.
3. Comprendo los posibles riesgos y complicaciones involucradas en el tratamiento de la apnea mediante el dispositivo a testar, y que la duración de estos fenómenos, no esta determinada, pudiendo ser irreversible. Comprendo que la medicina no es una ciencia exacta, por lo que no existen garantías sobre el resultado exacto del tratamiento proyectado.
4. Además de esta información que he recibido, seré informado/a en cada momento y a mi requerimiento de la evolución de mi proceso, de manera verbal y/o escrita si fuera necesaria y a criterio del Doctor/es.
5. Si surgiese cualquier situación inesperada o durante el tratamiento, autorizo al Doctor/es a realizar procedimientos o maniobras distintas de las planificadas para la resolución, en su caso, de la complicación surgida.

6. Me han explicado que para la participación en el presente estudio es voluntaria pero imprescindible mi colaboración. Me comprometo a concurrir a las visitas periódicas fijadas para mi control, sabiendo que su omisión puede provocar resultados distintos a los esperados.

7. **Otorgo mi consentimiento** al Doctor/es y por ende al equipo de investigación del que forman parte, a realizar los tratamientos pertinentes en el marco del proyecto de investigación en el que voy a colaborar, de modo que podré retirar el presente consentimiento por escrito cuando así lo desee.

En Madrid, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 201\_\_

**PACIENTE:**

FIRMADO DON/DOÑA \_\_\_\_\_

D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

**DOCTORES/INVESTIGADORES:**

FIRMADO DON/DOÑA \_\_\_\_\_

D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

COLEGIADO Nº \_\_\_\_\_

**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO:**

En Madrid, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 201\_

**PACIENTE:**

FIRMADO DON/DOÑA \_\_\_\_\_

D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

**DOCTORES/INVESTIGADORES:**

FIRMADO DON/DOÑA \_\_\_\_\_

D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

COLEGIADO Nº \_\_\_\_\_

## 9.12 Anexo 12 Consentimiento Informado para la colocación de DAM



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

DEPARTAMENTO DE PROTESIS BUCOFACIAL

91 394 19 47

### CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA COLOCACIÓN DE DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR (DAM) PARA EVITAR RONQUIDO Y/O SÍNDROME DE APNEA-HIPOAPNEA DEL SUEÑO (SAHS) .

En cumplimiento de la Ley 41/2002, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica, se le presenta para su firma el siguiente documento:

D/Da \_\_\_\_\_ con DNI \_\_\_\_\_ como paciente (en caso de menores o incapacitados consignar el nombre y DNI del padre, madre o tutor \_\_\_\_\_), ha sido informado/a por el Dr/Dra \_\_\_\_\_ Col nº \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ sobre los procedimientos clínicos del tratamiento del ronquido y SAHS mediante la confección de DAM.

**Cuando este formulario le sea explicado, por favor, transmita cualquier duda o pregunta que tenga hasta aclararlas. Si tiene dudas sobre el procedimiento no dude en transmitirlos.**

- Mi dentista me ha explicado el procedimiento así como por qué lo necesito. Entiendo que la terapia con DAM mantiene la lengua así como la mandíbula en una posición adelantada durante el sueño. Entiendo que este procedimiento puede implicar la toma de radiografías, impresiones para confección de modelos dentales y fotografías. Autorizo a la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid a que practique los procedimientos clínicos previstos que me han sido explicados hoy antes de comenzar el plan de tratamiento.
- Mi dentista me ha explicado las opciones terapéuticas y los riesgos de cada una de ellas. Entiendo que recibir otras formas de tratamiento o no recibir tratamiento alguno son

opciones que tengo y los riesgos de estas me han sido explicados. El SAHS consiste en la aparición de episodios recurrentes de limitación del paso del aire durante el sueño como consecuencia de una alteración anatómico-funcional de la vía aérea superior (VAS) y con cierta influencia genética que conduce a su colapso, provocando descensos de la saturación de oxihemoglobina (SaO<sub>2</sub>) y microdespertares que dan lugar a un sueño no reparador, somnolencia diurna excesiva, trastornos neuropsiquiátricos, respiratorios y cardíacos. Se trata de una enfermedad progresiva por lo que la patología asociada puede agravarse sin tratamiento alguno. Existen otras opciones terapéuticas como la utilización de aparatos de presión positiva durante el sueño o técnicas quirúrgicas. Cada uno de estos tratamientos dependen de la patología individual de cada paciente. Son los especialistas del sueño, otorrinolaringólogos, neumólogos los que se encargarán de diagnosticar esta patología y orientar al paciente acerca de cuál es el tratamiento más adecuado. He decidido someterme al procedimiento que mi dentista me recomendó.

- Mi dentista me ha explicado que pueden ocurrir algunos problemas si me someto a este tratamiento:
  - aumento de la salivación
  - boca seca
  - dolor dental, mandibular y/o articular
  - irritación de la encía o mejillas
  - ligeros movimientos dentales
  - cambios en la mordida
  - aspiración o ingestión de un instrumento o material dental, que no haya correcto engranaje de las coronas o restauraciones dentales y otros problemas que mi dentista no puede predecir.
  - Entiendo que el movimiento dental y los cambios oclusales pueden o no ser reversibles si estos ocurren.
- También he sido informado de los posibles beneficios de este procedimiento. Mi dentista me ha explicado los beneficios que puedo obtener de acuerdo a mi situación inicial. Entiendo los riesgos al no someterme a este procedimiento.
- Nadie me ha garantizado que este procedimiento vaya a tener resultados específicos.
- Entiendo que para el correcto funcionamiento del DAM necesitaré un tiempo de ajuste del dispositivo en el que deberé acudir a revisiones cada dos semanas hasta que mi dentista considere necesario. Una vez terminada esa fase y siempre en colaboración con el médico que me diagnosticó el SAHS acudiré a revisiones de mantenimiento mensuales en las que, si fuera necesario, se realizarán nuevos ajustes en el DAM.
- Política de privacidad. Cualquier información que me identifique será confidencial. Entiendo que mi consentimiento permite a mi dentista divulgar mi información a otros profesionales o grupos específicos. Si esto ocurre entiendo que mi información no sería tan confidencial como si nadie la hubiese recibido. Entiendo que puedo revocar este consentimiento por escrito cuando así lo desee.
- Autorizo a que mi dentista realice otros procedimientos relacionados con este tratamiento si así lo consideran necesario.



- Autorizo al equipo de investigación a tomar fotografías, vídeos u otras imágenes durante mi tratamiento. Entiendo que estas imágenes serán utilizadas exclusivamente para avanzar en el conocimiento dental y médico y no me identificarán.
- Entiendo que cualquier persona de la Universidad Complutense de Madrid podría contactar conmigo en el futuro para pedirme formar parte de otras investigaciones.

**He leído este formulario de consentimiento y me ha sido explicado. Entiendo los procedimientos que serán utilizados. He tenido la oportunidad de realizar todas las preguntas que he considerado necesarias para aclarar mis dudas sobre el tratamiento, sus alternativas, riesgos, beneficios y posibles complicaciones. Todas las preguntas me han sido respondidas con claridad.**

En Madrid a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Firma del paciente:

Firma del doctor que informa:

**Revocación del consentimiento:**

En Madrid a \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

Firma del paciente:

Firma del doctor que informa:

### 9.13 ANEXO 13 Consentimiento Informado para el Grupo de Control



#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA PARTICIPACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE APNEA DEL SUEÑO.**

Este centro colabora con la Facultad de Odontología, de la Universidad Complutense de Madrid, en un estudio de investigación sobre pacientes con Síndrome de Apnea-Hipopnea del Sueño. Estos pacientes presentan pausas respiratorias durante el sueño, siendo necesario tratamiento mediante un PAP (bomba de oxígeno a presión) y, en los últimos años, mediante dispositivos de avance mandibular en casos muy concretos y bien seleccionados por su especialista.

El objetivo de este estudio es poder evaluar los posibles efectos de los dispositivos intraorales en comparación con el tratamiento mediante PAP.

Si usted va a ser tratado mediante PAP, podría participar en este estudio. Su participación se limitará a responder a un cuestionario así como someterse a una exploración orofacial dental, muscular y articular. Estos procedimientos se realizarán el día de su diagnóstico, y se volverán a repetir a los 3 meses, 6 meses, y al año. Es probable que alguna de estas visitas se deba hacer en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, para lo cual, el doctor se pondrá en contacto con usted mediante el teléfono que nos facilite abajo.

#### **CONFIDENCIALIDAD**

Toda la información referente al estudio se tratará de forma confidencial de acuerdo a lo estipulado en la ley 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal. Se guardará bajo llave mediante códigos de encriptación y sólo tendrán acceso a la misma el equipo de investigadoras que consta al inicio del documento. Usted, como participante podrá ejercer sus derechos de acceso, rectificación, cancelación u oposición en cualquier momento dirigiéndose al Departamento de Estomatología I de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid y solicitándolo a las investigadoras.

#### **BENEFICIOS:**

Su participación en este estudio es desinteresada, su colaboración permitirá obtener datos importantes para poder comparar las diversas alternativas de tratamiento.

**RIESGOS:**

Este estudio no supone ningún riesgo para usted.

Yo, D./D<sup>a</sup>. \_\_\_\_\_, A través del presente consentimiento, **DECLARO Y MANIFIESTO**, en pleno uso de mis facultades mentales, libre y espontáneamente y en consecuencia **AUTORIZO**

En Madrid, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 201\_\_

**PACIENTE:**

FIRMADO

DON/DOÑA \_\_\_\_\_ D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

**DOCTORES/INVESTIGADORES:**

FIRMADO

DON/DOÑA \_\_\_\_\_ D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

COLEGIADO Nº \_\_\_\_\_

.....  
**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO:**

**PACIENTE:**

FIRMADO

DON/DOÑA \_\_\_\_\_ D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

En Madrid, a \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 201\_\_

**DOCTORES/INVESTIGADORES:**

FIRMADO

DON/DOÑA \_\_\_\_\_ D.N.I. Nº \_\_\_\_\_

COLEGIADO Nº \_\_\_\_\_

## 9.14 ANEXO 14 Cuestionario de ronquido y síndrome de apnea-hipoapnea del sueño

Nombre \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Dirección \_\_\_\_\_

Teléfono (fijo) \_\_\_\_\_ (móvil) \_\_\_\_\_ Sexo: Hombre/Mujer

Edad \_\_\_\_\_ Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_ Altura \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_ Diámetro cuello \_\_\_\_\_

Profesión \_\_\_\_\_

1. ¿Cuál es el motivo por el que acude a nuestra consulta? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

2. ¿Cuál es su problema?

- ☐ Ronquido
- ☐ Somnolencia diurna
- ☐ Me despierto cansado
- ☐ Mala calidad de sueño
- ☐ Otros: \_\_\_\_\_

3. ¿Quién le derivó a nuestra consulta? \_\_\_\_\_

4. ¿Le han realizado un estudio de sueño?

- ☐ No
- ☐ Sí. ¿Cuándo? \_\_\_\_\_

Diagnóstico:

- ☐ Ronquido
- ☐ Apnea del sueño
- ☐ Síndrome de Resistencia Aumentada de las Vías Aéreas Superiores
- ☐ Otro: \_\_\_\_\_

5. ¿Cuánto tiempo hace tiene este problema? \_\_\_\_\_

6. ¿En qué postura duerme la mayor parte del tiempo?

- ☐ Tumbado boca arriba
- ☐ Tumbado boca abajo
- ☐ De lado

### 9.15 ANEXO 15 Examen clínico para ronquido y SAHS:

Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Diagnóstico: \_\_\_\_\_ AHI/RDI: \_\_\_\_\_ Sat min O<sub>2</sub> \_\_\_\_\_ %

Tratamiento previo/resultado: \_\_\_\_\_

Razón por la que el paciente solicita el tratamiento: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Doctor que lo envía: \_\_\_\_\_

**Circunferencia del cuello:**

☐

NQR

Tensión Arterial: \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

☐

Aumentada

Pulso: \_\_\_\_\_

**Tejidos blandos orales:**

Anomalías: ☐ Ninguna

Describir \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Tamaño de la Lengua**

☐

Normal

☐

Aumentado

☐

Festoneada

☐

Anquiloglosia

**Paladar Blando**

☐

Corto

☐

Medio

☐

Largo

☐

Reducción Quirúrgica

**Úvula**

☐

Normal

☐

Aumentada

☐

Elongada

☐

Edematosa

☐

Ausente

☐

Bífida

**Amígdalas**

☐

Ausentes

☐

Presentes

☐

Presentes y Aumentadas

## Dental:

<b>Dientes Ausentes (redondear)</b>	<b>1.8</b>	<b>1.7</b>	<b>1.6</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>	<b>1.3</b>	<b>1.2</b>	<b>1.1</b>	<b>2.1</b>	<b>2.2</b>	<b>2.3</b>	<b>2.4</b>	<b>2.5</b>	<b>2.6</b>	<b>2.7</b>	<b>2.8</b>
	<b>4.8</b>	<b>4.7</b>	<b>4.6</b>	<b>4.5</b>	<b>4.4</b>	<b>4.3</b>	<b>4.2</b>	<b>4.1</b>	<b>3.1</b>	<b>3.2</b>	<b>3.3</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.6</b>	<b>3.7</b>	<b>3.8</b>

<b>Dientes Móviles (redondear)</b>	<b>1.8</b>	<b>1.7</b>	<b>1.6</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>	<b>1.3</b>	<b>1.2</b>	<b>1.1</b>	<b>2.1</b>	<b>2.2</b>	<b>2.3</b>	<b>2.4</b>	<b>2.5</b>	<b>2.6</b>	<b>2.7</b>	<b>2.8</b>
	<b>4.8</b>	<b>4.7</b>	<b>4.6</b>	<b>4.5</b>	<b>4.4</b>	<b>4.3</b>	<b>4.2</b>	<b>4.1</b>	<b>3.1</b>	<b>3.2</b>	<b>3.3</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.6</b>	<b>3.7</b>	<b>3.8</b>

<b>Contactos en MI (redondear si no hay contacto)</b>	<b>1.8</b>	<b>1.7</b>	<b>1.6</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>	<b>1.3</b>	<b>1.2</b>	<b>1.1</b>	<b>2.1</b>	<b>2.2</b>	<b>2.3</b>	<b>2.4</b>	<b>2.5</b>	<b>2.6</b>	<b>2.7</b>	<b>2.8</b>
	<b>4.8</b>	<b>4.7</b>	<b>4.6</b>	<b>4.5</b>	<b>4.4</b>	<b>4.3</b>	<b>4.2</b>	<b>4.1</b>	<b>3.1</b>	<b>3.2</b>	<b>3.3</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.6</b>	<b>3.7</b>	<b>3.8</b>

<b>Puntos de Contacto abiertos con seda (redondear)</b>	<b>1.8</b>	<b>1.7</b>	<b>1.6</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>	<b>1.3</b>	<b>1.2</b>	<b>1.1</b>	<b>2.1</b>	<b>2.2</b>	<b>2.3</b>	<b>2.4</b>	<b>2.5</b>	<b>2.6</b>	<b>2.7</b>	<b>2.8</b>
	<b>4.8</b>	<b>4.7</b>	<b>4.6</b>	<b>4.5</b>	<b>4.4</b>	<b>4.3</b>	<b>4.2</b>	<b>4.1</b>	<b>3.1</b>	<b>3.2</b>	<b>3.3</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.6</b>	<b>3.7</b>	<b>3.8</b>

Desgaste dental:

- ☐ Ninguno
- ☐ Medio
- ☐ Moderado
- ☐ Severo

Restauraciones

- ☐ Bien realizadas
- ☐ Razonables
- ☐ Mal realizadas
- ☐ Sin realizar

<b>Caries (redondear)</b>	<b>1.8</b>	<b>1.7</b>	<b>1.6</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>	<b>1.3</b>	<b>1.2</b>	<b>1.1</b>	<b>2.1</b>	<b>2.2</b>	<b>2.3</b>	<b>2.4</b>	<b>2.5</b>	<b>2.6</b>	<b>2.7</b>	<b>2.8</b>
	<b>4.8</b>	<b>4.7</b>	<b>4.6</b>	<b>4.5</b>	<b>4.4</b>	<b>4.3</b>	<b>4.2</b>	<b>4.1</b>	<b>3.1</b>	<b>3.2</b>	<b>3.3</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.6</b>	<b>3.7</b>	<b>3.8</b>

<b>Coronas o Puentes (redondear)</b>	<b>1.8</b>	<b>1.7</b>	<b>1.6</b>	<b>1.5</b>	<b>1.4</b>	<b>1.3</b>	<b>1.2</b>	<b>1.1</b>	<b>2.1</b>	<b>2.2</b>	<b>2.3</b>	<b>2.4</b>	<b>2.5</b>	<b>2.6</b>	<b>2.7</b>	<b>2.8</b>
	<b>4.8</b>	<b>4.7</b>	<b>4.6</b>	<b>4.5</b>	<b>4.4</b>	<b>4.3</b>	<b>4.2</b>	<b>4.1</b>	<b>3.1</b>	<b>3.2</b>	<b>3.3</b>	<b>3.4</b>	<b>3.5</b>	<b>3.6</b>	<b>3.7</b>	<b>3.8</b>

## Oclusión:

Resalte:

Sobremordida:

	Derecha	Izquierda
Clase canina:		
Clase I		
Clase II		
Clase III		
Clase molar:		
Clase I		

Clase II div 1ª		
Clase II div 2ª		
Clase III		
Mordida abierta posterior		

#### Líneas medias

- ☐ Coincidentes
- ☐ No coincidentes: \_\_\_\_\_ mm izq/dcha

#### Prótesis dental

- ☐ Ninguna
- ☐ Maxilar
- ☐ Mandibular

#### Sonjade

>3mm

1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

#### Dolor a la palpación:

##### Músculos

##### DERECHA

##### IZQUIERDA

##### Temporal

##### Posterior

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### Medio

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### Anterior

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### Masetero

##### Superior

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### Inferior

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### ECM

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### Digástrico

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### Tendón del temporal

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

##### ATM

☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3      ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

#### Ruido articular:

**DERECHA**  
☐ 0  
☐ presente  
☐ crepitación

**IZQUIERDA**  
☐ 0  
☐ presente  
☐ crepitación

**Rango de movimiento:**

IIO Max \_\_\_\_\_mm  
Lateralidad derecha: \_\_\_\_\_mm  
Lateralidad izuierda: \_\_\_\_\_mm

**Protrusiva: (medida con George Gauge)**

Rango total: \_\_\_\_\_mm  
Registro de mordida: \_\_\_\_\_mm

**Radiografías:**

☐ Panorámica \_\_\_\_\_  
☐ Telerradiografía \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
☐ Otras \_\_\_\_\_

☐ **Fotografías:**

**Plan de tratamiento:**

☐ **Consentimiento informado firmado.**

☐ **Copia al paciente.**



7. ¿Qué tratamientos previos ha llevado a cabo para tratar este problema?

<input type="checkbox"/>	Pérdida de peso	<input type="checkbox"/>	Medicación
<input type="checkbox"/>	Cambiar la postura en la que duermo	<input type="checkbox"/>	cPAP (máquina de oxígeno)
<input type="checkbox"/>	Cambiar las almohadas	<input type="checkbox"/>	Cirugía nasal
<input type="checkbox"/>	Dejar de fumar	<input type="checkbox"/>	Cirugía de la garganta
<input type="checkbox"/>	Dejar de beber	<input type="checkbox"/>	Cirugía mandibular
<input type="checkbox"/>	Dejar de tomar cafeína	<input type="checkbox"/>	Dispositivos intraorales
<input type="checkbox"/>	Tiritas Breathe-Rite	<input type="checkbox"/>	Tiras en la barbilla
<input type="checkbox"/>	Sprays nasales	<input type="checkbox"/>	Otros:

8. En las siguientes preguntas seleccione el número que mejor se ajuste a su respuesta:

a. De acuerdo a su compañero de cama u otros testigos, ¿qué volumen tienen sus ronquidos?

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
(No ronca) (Muy fuerte)

b. De acuerdo a su compañero de cama u otros testigos, ¿hay momentos en los que deja de roncar, luego da una bocanada y un bufido y continúa roncando?

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
(No) (Sí)

c. ¿Cómo se siente por las mañanas al despertarse?

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
(Completamente descansado) (Muy cansado)

d. ¿Con qué frecuencia se despierta con dolor de cabeza por la mañana?

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
(Nunca) (Siempre)

e. ¿Está muy cansado o adormecido durante un día normal?

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
(Nada) (Extremadamente)

f. ¿Cómo describiría su calidad de sueño?

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
(Muy buena) (Muy mala)

9. En las siguientes situaciones indique su probabilidad de transponerse o quedarse dormido. Esto se refiere a situaciones normales de su vida en las que hace estas actividades. Utilice la siguiente escala para escoger el número más apropiado para cada situación.

0-Nunca se dormiría

1-Pequeña probabilidad de dormirse

2-Moderada probabilidad de dormirse

3- Alta probabilidad de dormirse

Situación:

Sentado o leyendo  
Viendo la televisión  
Sentado inactivo en un lugar público, (teatro o película)  
Como pasajero en un coche durante una hora sin descanso  
Tumbado descansando por la tarde  
Sentado charlando con alguien  
Sentado tranquilamente tras una comida sin alcohol  
Conduciendo al parar durante unos minutos por tráfico

Probabilidad de quedarse dormido

<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3
<input type="checkbox"/>	0	<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3

Total

10. ¿Es consciente o le han dicho alguna vez que rechina o aprieta sus dientes durante el sueño?

<input type="checkbox"/>	No
<input type="checkbox"/>	Sí

11. ¿Ha utilizado o le han dicho alguna vez que necesitaría una férula de descarga para evitar el apretamiento o rechinamiento durante el sueño?

<input type="checkbox"/>	No
<input type="checkbox"/>	Sí

12. Marque cualquiera de los siguientes aspectos que le hayan sucedido:

a. Sonidos en la articulación mandibular:

<input type="checkbox"/>	No. (Pase a la pregunta b)
<input type="checkbox"/>	Sí.

¿Qué lado? ☐ Derecho ☐ Izquierdo ☐ Ambos

Frecuencia:

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
0 (ocasional) (constante) 10

b. Dolor en la articulación mandibular:

☐  
☐

No. (Pase a la pregunta c)

Sí.

¿Qué lado? ☐ Derecho ☐ Izquierdo ☐ Ambos

Frecuencia:

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
0 (ocasional) (constante) 10

Severidad:

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
0 (muy suave) (muy severo) 10

c. Dolor en los músculos mandibulares:

☐  
☐

No. (Pase a la pregunta d)

Sí.

¿Qué lado? ☐ Derecho ☐ Izquierdo ☐ Ambos

Frecuencia:

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
0 (ocasional) (constante) 10

Severidad:

0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐ 5 ☐ 6 ☐ 7 ☐ 8 ☐ 9 ☐ 10 ☐  
0 (muy suave) (muy severo) 10

d. Dificultad para abrir su boca:

☐  
☐

No. (Pase a la pregunta e)

Sí.

¿El dolor le impide abrir su boca de forma normal?

☐ No  
☐ Sí.

¿Nota que hay un bloqueo físico en la articulación que le impide abrir su boca de forma normal?

☐ No  
☐ Sí.

e. Dolor o sensibilidad en los dientes:

☐ No  
☐ Sí.

f. Movilidad dental:

<input type="checkbox"/>	No
<input type="checkbox"/>	Sí.

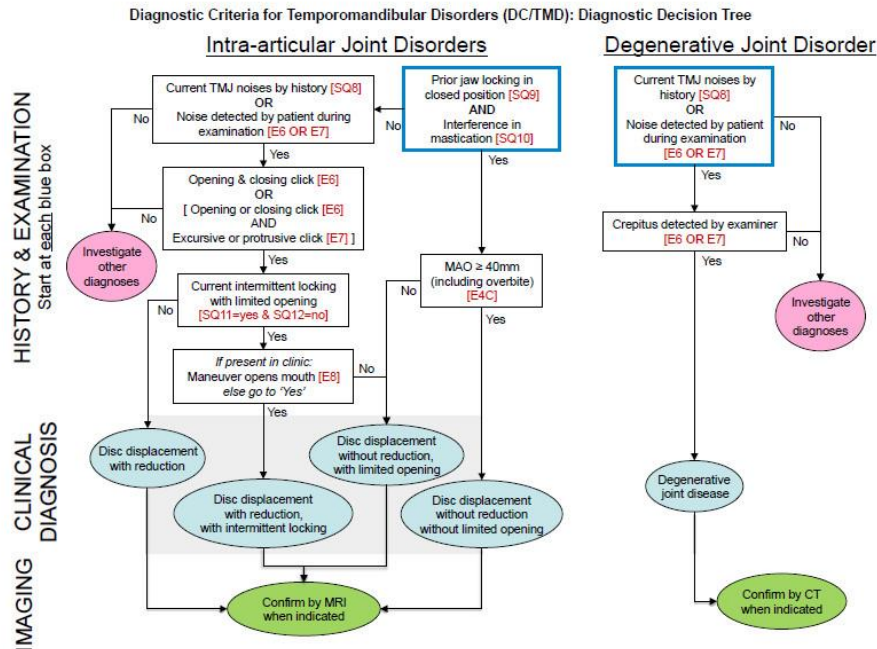
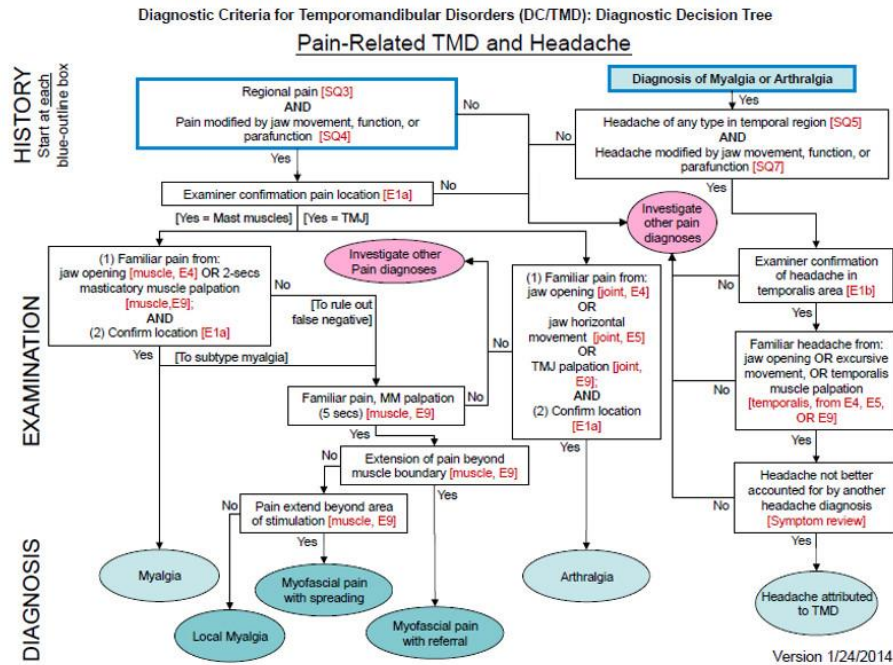
g. Molestias en sus mejillas o lengua

<input type="checkbox"/>	No
<input type="checkbox"/>	Sí.

h. Boca seca:

<input type="checkbox"/>	No
<input type="checkbox"/>	Sí.

## 9.16 ANEXO 16 Árbol de decisión diagnóstica para Trastornos Temporomandibulares y dolor de cabeza



## **9.17 ANEXO 17. CÓMO UTILIZAR SU DISPOSITIVO DE AVANCE MANDIBULAR TIPO HERBST**

### **Insertar el dispositivo:**

Ponga el dispositivo en su boca, asiente primero una arcada y después la siguiente, después muerda para asegurar que el dispositivo está correctamente asentado.

### **Retirar el dispositivo:**

Retire el dispositivo, primero de una arcada y después de la siguiente, empujando hacia arriba con sus pulgares en los tornillos de la férula inferior mientras mantiene la boca abierta y posteriormente tirando hacia abajo con sus dedos sobre los ejes de la férula superior.

### **Limpieza de su dispositivo:**

Cada mañana tras retirar el dispositivo de su boca este debe ser limpiado a fondo con agua fría, cepillo y pasta de dientes, asegurándose de limpiar todas las superficies tanto metálicas como acrílicas. Posteriormente aclarar con agua fría retirando los restos de pasta dental y guardarlo en su funda; es preferible dejar la tapa abierta durante el día para permitir que el dispositivo se seque correctamente de tal forma que evitemos la proliferación de microorganismos.

La limpieza con pasta y cepillo de dientes es adecuada para mantener limpio el dispositivo, sin embargo deberá utilizar además otros agentes de limpieza para limpiar aquellas zonas que no son accesibles mediante el cepillado manual. Hay diferentes limpiadores de dentaduras en el mercado, asegúrese de que sea apto para aparatos dentales con componentes metálicos. Este tipo de limpieza se debe hacer 1 vez por semana.

También puede utilizar 1 vez por semana medio vaso de agua mezclado con medio vaso de vinagre blanco dejando introduciendo el dispositivo al retirarlo de la boca y dejándolo ahí hasta la noche siguiente en la que antes de insertarlo en boca lo aclarará con agua para eliminar los restos de vinagre.

### **Uso del dispositivo:**

Los primeros días el objetivo será que se acostumbre a llevar este dispositivo en boca y que esté cómodo con él. Anote aquellas zonas que le molesten o si encuentra el dispositivo demasiado prieto o está dañando sus dientes o mucosa de tal forma que se lo indique al doctor en las revisiones y pueda ajustarlas.

Una vez que consigamos que esté cómodo deberá estar atento a los indicadores de éxito en el tratamiento que nos guiarán en ajustes posteriores. Estos son:

- Reducción o desaparición de ronquido.
- Despertarse por las mañanas con sensación de haber descansado más.
- Tener menor somnolencia durante el día.

### **Ajuste del dispositivo:**

Una vez que esté cómodo si continúa roncando, ajuste el dispositivo como le indicamos a continuación:

- Añada elásticos al dispositivo para mantener la boca cerrada; si continúa roncando entonces comience a avanzar el dispositivo.
- Mirando el dispositivo de frente, introduzca la llave en los agujeros del cilindro de avance y de dos giros en el sentido de las agujas del reloj en ambos lados cada 3 días. Asegúrese de dar el mismo número de vueltas en ambos lados. Continúe este proceso hasta que elimine el ronquido o comience a notar molestias en su mandíbula o músculos. Si esto ocurre deje de avanzar el dispositivo. Si el dolor aumenta puede intentar dar vueltas a los tornillos en sentido antihorario de tal forma que el avance sea menor, una vez que el dolor desaparezca intente avanzarlo de nuevo.

### **Cuando dejar de avanzar.**

Una vez que experimente una mejoría aceptable de sus síntomas (menor ronquido, sensación de descanso durante la noche y menor somnolencia diurna), habrá alcanzado la posición correcta del dispositivo y deberá dejar de avanzarlo.

### **Efectos secundarios:**

- Molestias mandibulares: Puede notar molestias en su mandíbula tras llevar el dispositivo. Esto es muy común y normalmente temporal; desaparecerá tras desinsertar el dispositivo. Si el dolor continúa abrir la boca para estirar los músculos normalmente funciona, el calor húmedo y los analgésicos como ibuprofeno también ayudan. Si el dolor continúa deje de utilizar el dispositivo y acuda a su odontólogo.
- Cambios en la mordida: Normalmente cuando retire el dispositivo por las mañanas notará que muerde con fuerza con sus dientes anteriores. Esto es normal y desaparecerá tras unos segundos o minutos.
- Un ejercicio que puede realizar es, tras retirarse el dispositivo al levantarse, echar la mandíbula hacia delante lo máximo que pueda para después echarla hacia atrás lo máximo que pueda y ahí intentar morder con las muelas haciendo un poco de fuerza. Deberá repetir este ejercicio 3 veces.
- Otro ejercicio es, tras retirarse el dispositivo al levantarse, sentado en una silla o en la cama, apoyar el codo sobre una pierna y, apoyando el mentón contra la palma de la mano, dejar caer el peso de su cabeza sobre esta de tal manera que al empujar el mentón note una ligera presión en la zona preauricular.

### **Precauciones:**

Tenga cuidado de que su dispositivo está fuera del alcance de mascotas, lo podrían morder y/o romper.

## 9.18 ANEXO 18: Cuestionario de seguimiento para ronquido y SAHS

Nombre y Apellidos: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

1. ¿Ha sido capaz de utilizar el dispositivo?

- ☐ Sí. Vaya a la siguiente pregunta.  
☐ No. ¿Por qué?

- a ☐ Muchos problemas
- b ☐ Demasiado prieto
- c ☐ Demasiado flojo
- d ☐ No ajusta
- e ☐ Irrita mis mejillas/labios
- f ☐ Produce dolor en mis dientes
- g ☐ Produce dolor en la articulación de mi mandíbula
- h ☐ Produce dolor en los músculos de mi mandíbula
- i ☐ Produce dolor de cabeza
- j ☐ Produce sequedad de boca
- k ☐ Produce excesiva salivación
- l ☐ Cambia mi mordida
- m ☐ Me deja los dientes sensibles
- n ☐ Otros: Describa: \_\_\_\_\_

¿Cuántas noches a la semana lo utiliza de media?

- a ☐ 7
- b ☐ 5-6
- c ☐ 3-4
- d ☐ 1-2

¿Cuántas horas duerme por noche de media?

- a ☐ Más de 8
- b ☐ 7-8
- c ☐ 5-6
- d ☐ 3-4
- e ☐ 1-2

¿Cuántas horas por noche utiliza el dispositivo de media?

- a ☐ Más de 8
- b ☐ 7-8
- c ☐ 5-6
- d ☐ 3-4
- e ☐ 1-2



## ANEXO 19 EXAMEN DE SEGUIMIENTO PARA RONQUIDO Y SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO:

Nombre del paciente: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Dientes móviles:	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
(redondear)	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Contactos en MI	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
(redondear si no hay contacto)	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8

Lesiones en mucosas: \_\_\_\_\_

¿Ha perdido peso? \_\_\_\_\_

Circunferencia de cuello: \_\_\_\_\_

Tensión arterial sistólica/diastólica: \_\_\_\_\_

### MÚSCULOS

(dolor a la palpación)

### DERECHA

### IZQUIERDA

Temporal

Posterior ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Medio ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Anterior ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Masetero

Superior ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Inferior ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

ECM ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Digástrico ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Tendón del temporal ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

ATM ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 0 ☐ 1 ☐ 2 ☐ 3

Ruidos articulares:

No

Click

Crepitación

Movimiento mandibular:

Máxima apertura confortable: \_\_\_\_\_mm

Máxima apertura hecha por el paciente: \_\_\_\_\_mm

Máxima apertura asistida: \_\_\_\_\_mm

Avance del dispositivo en lado derecho: \_\_\_\_\_mm

Avance del dispositivo en lado izquierdo: \_\_\_\_\_mm

Progreso:

## 10 ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Subgrupos principales de enfermedades. Clasificación ICSD-3 <sup>2</sup> .....	3
Tabla 2 Definición de SAHS según la SEPAR y AAMS <sup>8</sup> .....	5
Tabla 3 Cuestionario Stop Bang <sup>205</sup> .....	13
Tabla 4. Frecuencias (N) y porcentajes de las variables demográficas y clínicas categóricas de la muestra. ....	123
Tabla 5. Medias y desviaciones típicas de las variables demográficas y clínicas cuantitativas. ....	124
Tabla 6. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo categóricos .....	124
Tabla 7. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo cuantitativos.....	125
Tabla 8. Estadísticos descriptivos de las variables sobre el sueño.....	126
Tabla 9. Significación de las estimaciones de los efectos fijos:.....	127
Tabla 10. Estadísticos descriptivos para cada nivel de las VIs Tiempo y Tratamiento .....	129
Tabla 11. Estadísticos descriptivos de la variable Instante en los cambios de la mordida, lados derecho e izquierdo. ....	130
Tabla 12. Estadísticos descriptivos de la variable Duración en los cambios de la mordida, lados derecho e izquierdo. ....	131
Tabla 13. Estadísticos descriptivos para cada nivel de las VIs Tiempo y Tratamiento .....	132
Tabla 14 Significación de las estimaciones de los efectos fijos.....	132
Tabla 15. Frecuencias y porcentajes de los pacientes que desarrollan Mordida abierta posterior. ....	133
Tabla 16. Contraste de los efectos fijos .....	134
Tabla 17. Estimaciones de las medias marginales de la variable Mordida abierta posterior .....	134
Tabla 18. Estadísticos descriptivos de las variables Frecuencia de sonidos en articulación mandibular, lados derecho e izquierdo. ....	136
Tabla 19. Estadísticos descriptivos de las variables Frecuencia y Severidad de dolor en articulación. ....	136
Tabla 20 Significación de las estimaciones de los efectos fijos.....	138
Tabla 21. Estadísticos descriptivos en la variable Dificultad para abrir la boca.....	138
Tabla 22. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor en ATM, lados derecho e izquierdo. ....	140
Tabla 23. Estadísticos descriptivos de las variables Clic en apertura y Clic en cierre, lados derecho e izquierdo.....	142
Tabla 24 Significación de las estimaciones de los efectos fijos.....	142
Tabla 25. Estadísticos descriptivos de las variables Crepitación en apertura y Crepitación en cierre, lados derecho e izquierdo. ....	144
Tabla 26. Estadísticos descriptivos en las variables Movimiento mandibular: apertura máxima y apertura máxima asistida.....	145
Tabla 27. Significación de las estimaciones de los efectos fijos.....	145
Tabla 28. Estadísticos descriptivos de los trastornos de origen articular en los CD/TTM. ....	146
Tabla 29. Contraste de los efectos fijos para las variables del cuestionario.....	149
Tabla 30. Contraste de los efectos fijos para las variables de la exploración clínica .....	149
Tabla 31. Estadísticos descriptivos de las variables Frecuencia y Severidad del dolor en músculos mandibulares.....	151
Tabla 32. Significación de las estimaciones de los efectos fijos:.....	151
Tabla 33. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor a palpación muscular TEMPORAL. ....	153
Tabla 34. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor a la palpación muscular MASETERO. ....	155

Tabla 35. Estadísticos descriptivos de la variable Dolor a la palpación muscular ECM, DIGÁSTRICO y TENDÓN DEL TEMPORAL.....	159
Tabla 36 Significación de las estimaciones de los efectos fijos.....	162
Tabla 37. Estadísticos descriptivos de los trastornos de origen muscular según los CD/TTM. ....	163
Tabla 38. Significación de las estimaciones de los efectos fijos.....	164
Tabla 39. Contraste de los efectos fijos para las variables del cuestionario.....	165
Tabla 40. Estimaciones de las medias marginales de la variable Frecuencia de dolor en músculos mandibulares, lado derecho .....	165
Tabla 41. Contraste de los efectos fijos para las variables de la exploración clínica .....	166
Tabla 42. Estimaciones de las medias marginales de la variable Mialgia .....	167
Tabla 43. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo cuantitativos.....	173
Tabla 44. Estadísticos descriptivos para los factores de riesgo categóricos .....	173
Tabla 45. Correlaciones de Pearson para Severidad de cambios en la mordida (lados derecho e izquierdo) .....	174
Tabla 46. Resultados de los ANOVAs de un factor para Severidad de cambios en la mordida (lados derecho e izquierdo) .....	174
Tabla 47. Correlaciones de Pearson para Mordida abierta anterior (MAA) y Mordida abierta posterior (MAP).....	175
Tabla 48. Resultados de los ANOVAs de un factor para Mordida abierta anterior (MAA) y Mordida abierta posterior (MAP) .....	175
Tabla 49. Correlaciones de Pearson para Frecuencia de sonidos en articulación (FS) <sup>3</sup> , Frecuencia de dolor en articulación (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor en articulación (SDD, derecho; SDI, izquierdo).....	176
Tabla 50. Resultados de los ANOVAs de un factor para Frecuencia de sonidos en articulación (FS) <sup>3</sup> , Frecuencia de dolor en articulación (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor en articulación (SDD, derecho; SDI, izquierdo). .....	176
Tabla 51. Resultados de los ANOVAs de un factor para las variables Clic en apertura del lado izquierdo (CAI) y Clic en cierre del lado izquierdo (CCI).....	177
Tabla 52. Correlaciones de Pearson para Frecuencia de dolor (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor (SDD, derecho; SDI, izquierdo) en músculos mandibulares.....	178
Tabla 53. Resultados de los ANOVAs de un factor para las variables Frecuencia de dolor (FDD, derecho; FDI, izquierdo); y Severidad del dolor (SDD, derecho; SDI, izquierdo) en músculos mandibulares.....	179
Tabla 54. Resultados de los ANOVAs de un factor para las variables Dolor en tendón temporal, lados derecho (TTD) e izquierdo (TTI), y Mialgia (MIAL).....	180

## 11 ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Medias de Volumen de los ronquidos según el compañero de cama del paciente .....	127
Gráfico 2. Medias de Presencia de apneas/hipopneas según compañero de cama del paciente .	128
Gráfico 3. Media de dientes que hacen contacto en Mordida abierta posterior .....	134
Gráfico 4. Porcentaje de pacientes en variable Dolor en ATM, lado derecho .....	140
Gráfico 5. Porcentajes de pacientes para en variable Dolor en ATM, lado izquierdo .....	141
Gráfico 6. Porcentaje medio de presencia de clics en apertura en el lado derecho .....	143
Gráfico 7. Porcentaje medio de presencia de clics en cierre en el lado derecho .....	143
Gráfico 8 Porcentaje medio de presencia de clics en cierre en el lado izquierdo .....	143
Gráfico 9. Porcentaje de pacientes que desarrollan Artralgia .....	147
Gráfico 10. Porcentaje de pacientes que desarrollan Desplazamiento del disco con reducción ..	147
Gráfico 11. Porcentaje de pacientes que desarrollan Desplazamiento del disco sin reducción sin apertura limitada.....	147
Gráfico 12. Porcentaje de pacientes que desarrollan Mialgia .....	163
Gráfico 13 Porcentaje de pacientes que desarrollan Dolor de cabeza atribuido a TTM .....	163
Gráfico 14. Medias de Frecuencia de dolor en músculos mandibulares, lado derecho .....	166
Gráfico 15. Porcentaje de pacientes que desarrollan Mialgia .....	167
Gráfico 16. Porcentaje de mujeres y hombres en los grupos tratados con DAM y PAP.....	168
Gráfico 17. Porcentaje de pacientes con tensión baja, normal y alta en los grupos tratados con DAM y PAP. ....	168
Gráfico 18. Porcentajes de pacientes con peso normal, sobrepeso y obesidad en grupos tratados con DAM y PAP.....	169
Gráfico 19. Porcentajes de pacientes en grupo DAM y PAP para circunferencia de cuello .....	169
Gráfico 20. Porcentaje de pacientes en Clase Canina Derecha y Clase Canina Izquierda .....	170
Gráfico 21. Porcentaje de pacientes en Clase Molar Derecha y Clase Molar Izquierda .....	171
Gráfico 22. Porcentajes de pacientes con apneas en grupos tratados con DAM y PAP .....	171
Gráfico 23. Porcentajes de pacientes con niveles normales (menor de 11) y altos (mayor de 11) en el Test de Epworth en grupos tratados con DAM y PAP.....	172
Gráfico 24. Porcentaje de pacientes del grupo tratado con DAM que realizan los ejercicios siempre, esporádicamente o nunca.....	172
Gráfico 25. Medias de IAH para la variable Dolor en el tendón temporal, lados derecho e izquierdo.....	180

## 12 ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 Tipos de eventos respiratorios <sup>8</sup> .....	4
Figura 2 Representación esquemática de la interacción entre el tejido blando y el marco óseo de la vía aérea superior y su efecto combinado en el tamaño de la vía aérea. <sup>44</sup> .....	10
Figura 3 Polisomnografía (PSG) nocturna con oximetría y supervisión técnica - Nivel 1 .....	15
Figura 4 Polisomnografía nocturna con oximetría sin supervisión técnica - Nivel 2 .....	15
Figura 5 Poligrafía respiratoria - Nivel 3 (4-7 canales) .....	16
Figura 6 Oximetría de pulso Nivel 4 (1- 2 canales) .....	17
Figura 7 Teleradiografía lateral .....	18
Figura 8 Cefalometría .....	18
Figura 9 Tomografía Computerizada .....	19
Figura 10 Resonancia Magnética Nuclear .....	20
Figura 11 Maniobra de Müller .....	20
Figura 12. Rinometría Acústica .....	21
Figura 13. Gráfico de RA .....	21
Figura 14 Faringometría acústica .....	22
Figura 15 DISE .....	22
Figura 16 Medición de presiones en vía aérea .....	23
Figura 17 Modelo de reistencia de Starling <sup>213</sup> .....	23
Figura 18 Mecanismo de acción de la CPAP .....	39
Figura 19 Presión positiva continua en la vía aérea. (CPAP) .....	41
Figura 20 Presión positiva en la vía aérea autotituable (APAP) .....	42
Figura 21 Dispositivos de presión positiva binivelada (BI-PAP) .....	43
Figura 22 Servoventilador .....	44
Figura 23 Recomendación de tratamiento realizado por el Grupo Español de Sueño en 2005 <sup>1y</sup> actualizado en 2011 <sup>203,48</sup> .....	45
Figura 24 Presión positiva espiratoria nasal en la vía aérea (nEPAP) .....	48
Figura 25 Estimulación eléctrica .....	49
Figura 26 Pilar .....	49
Figura 27 Terapia miofuncional .....	50
Figura 28 Reposicionamiento anterior de la lengua <sup>4</sup> .....	52
Figura 29 Elevación del velo del paladar y reposicionamiento de la úvula <sup>4</sup> .....	52
Figura 30 Opap BTI <sup>4</sup> .....	53
Figura 31 Reposicionamiento de la mandíbula BTI <sup>4</sup> .....	53
Figura 32 Puntos anatómicos cefalometría .....	59
Figura 33 Clasificación de Mallampati .....	60
Figura 34 Clasificación de Friedman <sup>286</sup> .....	60
Figura 35 Escala visual analógica .....	90
Figura 36 Medida del diámetro de cuello Medida del circunferencia de cuello .....	91
Figura 37 Medida de la Tensión Arterial .....	91
Figura 38 Movilidad dental .....	91
Figura 39 papel Arti-fol metallic .....	92
Figura 40 Medición del número de contactos .....	92
Figura 41 Medición del resalte .....	93
Figura 42 Medición de la sobremordida .....	93

Figura 43 Fotografías intraorales pretratamiento con DAM Visitas lateral derecha y lateral izquierda.....	94
Figura 44 Palpación del músculo temporal superior .....	95
Figura 45 Palpación del músculo temporal medio.....	95
Figura 46 Palpación del músculo temporal inferior .....	96
Figura 47 Palpación del músculo masetero profundo y superficial .....	96
Figura 48 Palpación del músculo ECM desde insrción hasta el origen .....	97
Figura 49 Palpación del músculo digástrico .....	97
Figura 50 Palpación del tendón del temporal derecho.....	98
Figura 51 Palpación articular.....	98
Figura 52 Medición de la apertura cómoda .....	99
Figura 53 Medición de la máxima apertura .....	99
Figura 54 Medición de la máxima apertura asistida .....	100
Figura 55 Medición de lateralidades derecha e izquierda .....	101
Figura 56 Galga de George .....	103
Figura 57Galga de George con línea media facial.....	103
Figura 58 Máxima protrusión y retrusión (RC) realizadas por el paciente .....	104
Figura 59 Registro de mordida con galga de George. Registro intraoral .....	104
Figura 60 Registro de mordida con galga de George Registro de mordida fuera de la boca .....	105
Figura 61 Mezcla de alginato .....	105
Figura 62 Toma de impresión superior .....	105
Figura 63 Toma de impresión inferior.....	106
Figura 64 Vibradora KaVo.....	106
Figura 65 Vaciado de la impresión con escayola piedra .....	107
Figura 66 Recortado de modelos en recortadora Renfert MT2 DDS .....	107
Figura 67 Modelos de escayola sobre Galga de George .....	108
Figura 68 DAM tipo HERBST. Vistas lateral derecha, frontal y lateral izquierda .....	109
Figura 69 Herbst en boca. Visitas lateral derecha, frontal y lateral izquierda .....	109
Figura 70 Ajuste del dispositivo .....	111
Figura 71 Laboratorio de sueño .....	114
Figura 72 Pacinte del grupo decontrol.....	114
Figura 73 Fotografías intraorales iniciales del paciente PAP. Vistas lateral derecha, frontal y lateral izquierda.....	115
Figura 74 Fotografías finales del paciente PAP. Vistas lateral derecha, frontal y lateral izquierda.....	115

## 13 REFERENCIAS

### Bibliography}

1. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders – Third Edition (ICSD-3). Darien, IL: AASM; 2014.
2. Palma JA, Urrestarazu E, Iriarte J. Clasificación de los trastornos del sueño. In: Tratado de Medicina del Sueño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 287–98.
3. Guilleminault C, TADW. The sleep apnea syndromes. *Annu Rev Med.* 1976;27:465–84.
4. Anitua E, Durán-Cantolla J. BTI APNiA, dispositivo intraoral APNiA: diagnóstico y tratamiento de las apneas del sueño y la roncopatía. Vitoria: Team Work Media Spain; 2005.
5. Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues L, Pascual M, Somoza M, Monasterio C. Five years of sleep apnea treatment with a mandibular advancement device side effects and technical complications. *Angle Orthod.* 2010;
6. Campos López J, Campos Peña A (dir). Tratamiento del síndrome de apnea-hiponea del sueño con CPAP y aparato de avance mandibular. Sevilla; 2017.
7. Simón Pardell M, Castillo Oyagüe R (dir), del Río Highsmith J (dir). Estudio experimental in vivo para la clasificación terapéutica odontológica del síndrome de apnea-hipopnea del sueño [Tesis Doctoral]. Universidad Complutense de Madrid; 2012.
8. Campos E, Caballero I. Síndrome de apneas-hiponeas durante el sueño. Concepto y definiciones. In: Tratado de Medicina del Sueño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 399–403.
9. Kurtz D, Krieger J. Les arrêts respiratoires au cours du sommeil. Faits et hypothèses. *Rev Neurol.* 1978;134:11–22.
10. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, Hunt LA. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects. A strong male predominance. *N Engl J Med.* 1979;300(10):513–7.
11. American Academy of Sleep Medicine Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. *Sleep.* 1999;22(5):667–89.
12. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MA, María Marín J, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hyponeas del sueño. Vol. 47, Archivos De Bronconeumología - ARCH BRONCONEUMOL. 2011. 143–156 p.
13. Martínez-Gomis J, Willaert E, Nogues E. Efectos adversos del uso de una férula de avance mandibular en el tratamiento de los trastornos respiratorios del sueño. Revisión de la literatura. Vol. 20, Archivos de Odontoestomatología. 2004. 88–100 p.
14. Folha GA, Valera FCP, de Felício CM. Validity and reliability of a protocol of orofacial myofunctional evaluation for patients with obstructive sleep apnea. *Eur J Oral Sci.* 2015 Jun 1;123(3):165–72.
15. American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders (ICSD2). Diagnostic and coding manual. 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine; 2005. 311–336 p.

16. Balaguer C, Palou A, Alonso-Fernández A. Smoking and Sleep Disorders. *Arch Bronconeumol*. 2009;45(9):449–58.
17. Iber C, Ancoli-Israel S, Chesson AL, Quan S. The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine. 2007.
18. Durán-Cantolla J, Puertas-Cuesta J, Pin-Arboledas G, Santa J, Cano M, Blanco González J, et al. Consenso nacional sobre el síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS). Vol. 41, *Archivos de Bronconeumología*. 2005. 3–110 p.
19. Alía García E, Martínez González A, Cruz Pérez J de la. Eficacia y efectos adversos de los aparatos intraorales en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño. *Científica Dent Rev científica Form Contin*. 2010;7(2):19–26.
20. Rigau J, Farré R. Fundamentos de la presión positiva continua en la vía aérea. Descripción de equipos y funcionamiento. In: *Tratado de Medicina del Sueño*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 454–64.
21. Bonnet M, Carley D, Consultant MC, Consultant PE, Chairman CG, Harper R, et al. The Atlas Task Force: EEG arousals: Scoring rules and examples. *Sleep*. Sleep (Rochester). 1992;
22. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The Occurrence of Sleep-Disordered Breathing among Middle-Aged Adults. *N Engl J Med*. 1993 Apr 29;328(17):1230–5.
23. Durán J, Esnaola S, Rubio S, Iztueta A. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Related Clinical Features in a Population-based Sample of Subjects Aged 30 to 70 Yr. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Mar;163(3):685–9.
24. Lawton HM, Battagel JM, Kotecha B. A comparison of the Twin Block and Herbst mandibular advancement splints in the treatment of patients with obstructive sleep apnoea: a prospective study. *Eur J Orthod*. 2005 Feb 1;27(1):82–90.
25. Battagel JM, Johal A, L'Estrange PR, Croft CB, Kotecha B. Changes in airway and hyoid position in response to mandibular protrusion in subjects with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod*. 1999 Aug 1;21(4):363–76.
26. Lim J, Lasserson TJ, Fleetham J, Wright JJ. Oral appliances for obstructive sleep apnoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jan 25;(1):CD004435.
27. Sánchez Armengol A. Oximetría nocturna Poligrafía polisomnografía aplicaciones al diagnóstico del Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Chest*. 2007;131(3):725–732.
28. Guimarães KC, Drager LF, Genta PR, Marcondes BF, Lorenzi-Filho G. Effects of oropharyngeal exercises on patients with moderate obstructive sleep apnea syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179(10):962–6.
29. Braga A, Grechi TH, Eckeli A, Vieira BB, Itikawa CE, Küpper DS, et al. Predictors of uvulopalatopharyngoplasty success in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Med*. 2013 Dec;14(12):1266–71.
30. Huynh N, Emami E, Helman J, Chervin R. Interactions between sleep disorders and oral diseases. *Oral Dis*. 2014 Apr;20(3):236–45.



31. Villa MP, Brasili L, Ferretti A, Vitelli O, Rabasco J, Mazzotta AR, et al. Oropharyngeal exercises to reduce symptoms of OSA after AT. *Sleep Breath*. 2015 Mar 26;19(1):281–9.
32. Friedman M, Hamilton C, Samuelson CG, Lundgren ME, Pott T. Diagnostic Value of the Friedman Tongue Position and Mallampati Classification for Obstructive Sleep Apnea. *Otolaryngol Neck Surg*. 2013 Apr 15;148(4):540–7.
33. Suzuki H, Watanabe A, Akihiro Y, Takao M, Ikematsu T, Kimoto S, et al. Pilot study to assess the potential of oral myofunctional therapy for improving respiration during sleep. *J Prosthodont Res*. 2013 Jul;57(3):195–9.
34. Steele CM. On the Plausibility of Upper Airway Remodeling as an Outcome of Orofacial Exercise. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009 May 15;179(10):858–9.
35. Camacho M, Certal V, Abdullatif J, Zaghi S, Ruoff CM, Capasso R, et al. Myofunctional Therapy to Treat Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Sleep*. 2015 May 1;38(5):669–75.
36. Sampol G, Torre S de la, Pallero M. Fisiopatología de la vía aérea superior. In: *Tratado de Medicina del Sueño*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 384–90.
37. Cortés-Reyes E, Parrado-Bermúdez K, Escobar-Córdoba F. Nuevas perspectivas en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño. Vol. 45, *Revista Colombiana de Anestesiología*. Elsevier Doyma; 2017. p. 62–71.
38. Castro Padial JJ. Dispositivos de avance mandibular para el tratamiento de las apneas e hipoapneas del sueño. In: *Expoorto 2009. RIPANO*; 2009.
39. Hoffstein V. Review of oral appliances for treatment of sleep-disordered breathing. Vol. 11, *Sleep and Breathing*. 2007. p. 1–22.
40. Schwab RJ. Pro: Sleep Apnea Is an Anatomic Disorder. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(3):270–1.
41. Strohl KP. Con: Sleep Apnea Is Not an Anatomic Disorder. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003 Aug 20;168(3):271–2.
42. Ayappa I, Rapoport DM. The upper airway in sleep: physiology of the pharynx. *Sleep Med Rev*. 2003 Feb;7(1):9–33.
43. Ryan CM, Bradley TD. Pathogenesis of obstructive sleep apnea. *J Appl Physiol*. 2005 Dec;99(6):2440–50.
44. White DP. Pathogenesis of Obstructive and Central Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Dec 1;172(11):1363–70.
45. Horner RL. Pathophysiology of Obstructive Sleep Apnea. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2008 Sep;28(5):289–98.
46. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000 Dec 20;284(23):3015–21.
47. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin H-M, Ten Have T, Rein J, Vela Bueno A, et al. Prevalence of Sleep-disordered Breathing in Women. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;163(3):608–13.

48. Krystal AD, Edinger J, Wohlgemuth W, Marsh GR. Sleep in peri-menopausal and post-menopausal women. *Sleep Med Rev.* 1998 Nov;2(4):243–53.
49. Culebras A. Cerebrovascular disease and sleep. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2004 Mar;4(2):164–9.
50. Olivi H, Verdugo FJ. Manifestaciones clínicas del síndrome de apneas-hiponeas durante el sueño. In: *Tratado de Medicina del Sueño.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 404–20.
51. Schellenberg JB, Maislin G SR. Physical Findings and the Risk for Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Aug;162(2):740–8.
52. Wilkinson V, Malhotra A, Nicholas CL, Worsnop C, Jordan AS, Butler JE, et al. Discharge patterns of human genioglossus motor units during arousal from sleep. *Sleep.* 2010 Mar;33(3):379–87.
53. Subramanian S, Jayaraman G, Majid H, Aguilar R, Surani S. Influence of gender and anthropometric measures on severity of obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2012 Dec 28;16(4):1091–5.
54. Nogueira F, Nigro C, Cambursano H, Borsini E, Silio J, Ávila J. GUIAS PRACTICAS DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SINDROME DE APNEAS E HIPOPNEAS OBSTRUCTIVAS DEL SUEÑO. *Medicina (B Aires).* 2013;73(4):349–62.
55. Bixler EO, Vgontzas AN THT, Tyson K, Kales A. Effects of Age on Sleep Apnea in Men. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998 Jan;157(1):144–8.
56. Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ, et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med.* 2002 Apr 22;162(8):893–900.
57. Young T, Skatrud J, Peppard PE. Risk Factors for Obstructive Sleep Apnea in Adults. *JAMA.* 2004 Apr 28;291(16):2013.
58. Lowe AA. The tongue and airway. *Otolaryngol Clin North Am.* 1990 Aug;23(4):677–98.
59. Lehrert E, Langdon C, Vilaseca I. Anatomía de la vía aérea superior. Diagnóstico por imagen y técnicas complementarias. In: *Tratado de Medicina del Sueño.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; p. 373–83.
60. Chebbo A, Tfaili A, Ghamande S. Anatomy and Physiology of Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Med Clin.* 2013 Dec 1;8(4):425–31.
61. Olszewska E, Sieskiewicz A, Rozycki J, Rogalewski M, Tarasow E, Rogowski M, et al. A comparison of cephalometric analysis using radiographs and craniofacial computed tomography in patients with obstructive sleep apnea syndrome: preliminary report. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology.* 2009 Apr 28;266(4):535–42.
62. Genta PR, Schorr F, Eckert DJ, Gebrim E, Kayamori F, Moriya HT, et al. Upper Airway Collapsibility is Associated with Obesity and Hyoid Position. *Sleep.* 2014 Oct 1;37(10):1673–8.
63. Singhal P, Gupta R, Sharma R, Mishra P. Association of naso-Oro-pharyngeal structures with the sleep architecture in suspected obstructive sleep apnea. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;66(Suppl 1):81–7.
64. Bear SE, Priest JH. Sleep apnea syndrome: correction with surgical advancement of the mandible. *J Oral Surg.* 1980 Jul;38(7):543–9.

65. Jiménez A, Carlos-Villafranca F de, Macías-Escalada E, Díaz-Esnal B. Fisiopatología de la apnea del sueño. *RCOE*. 2002;7(4):369–74.
66. Tsai H-H, Ho C-Y, Lee P-L, Tan C-T. Cephalometric Analysis of Nonobese Snorers Either with or Without Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Angle Orthod*. 2007 Nov;77(6):1054–61.
67. Epstein L, Kristo D, Strollo P, Friedman N, Malhotra A, Patil S, Ramar K, Rogers R, Schwab R, Weaver E WM. Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Clinical Guideline for the Evaluation, Management and Long-term Care of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *J Clin Sleep Med*. 2009;5:263–76.
68. Friedman M, Tanyeri H, La Rosa M, Landsberg R, Vaidyanathan K, Pieri S, et al. Clinical Predictors of Obstructive Sleep Apnea. *Laryngoscope*. 1999 Dec 1;109(12):1901–7.
69. Szollosi I, Roebuck T, Thompson B, Naughton MT. Lateral Sleeping Position Reduces Severity of Central Sleep Apnea / Cheyne-Stokes Respiration. *Sleep*. 2006 Aug;29(8):1045–51.
70. Bliwise DL, Nekich JC, Dement WC. Relative Validity of Self-Reported Snoring as a Symptom of Sleep Apnea in a Sleep Clinic Population. *Chest*. 1991 Mar;99(3):600–8.
71. Viner S, Szalai JP, Hoffstein V. Are history and physical examination a good screening test for sleep apnea? *Ann Intern Med*. 1991 Sep 1;115(5):356–9.
72. Issa FG, Sullivan CE. Alcohol, snoring and sleep apnea. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982 Apr 1;45(4):353–9.
73. Dolly FR, Block AJ. Effect of flurazepam on sleep-disordered breathing and nocturnal oxygen desaturation in asymptomatic subjects. *Am J Med*. 1982 Aug;73(2):239–43.
74. Wetter DW, Young TB, Bidwell TR, Badr MS, Palta M. Smoking as a risk factor for sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med*. 1994 Oct 10;154(19):2219–24.
75. Hoffstein V. Relationship between smoking and sleep apnea in clinic population. *Sleep*. 2002 Aug 1;25(5):519–24.
76. Kashyap R, Hock LM, Bowman TJ. Higher Prevalence of Smoking in Patients Diagnosed as Having Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Breath*. 2001 Oct;5(4):167–72.
77. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000 Apr 12;283(14):1829–36.
78. Jiménez Ruiz CA, Ramos Pinedo Á, Antonio Riesco Miranda J, Ancochea Bermúdez J. Año SEPAR 2007: Año para la Prevención y el Control del Tabaquismo. *Arch Bronconeumol*. 2007 Aug 1;43(8):423–4.
79. Villanueva Serrano SJ, De Granda Orive IJ, Aleixandre Benavent R, García Río F, Valderrama Zurrián J, Arlos, Alonso Arroyo A. Análisis de la red de colaboración científica sobre tabaquismo entre centros sanitarios españoles a través del Science Citation Index (1999-2003). *Arch Bronconeumol*. 2007 Jul 1;43(7):378–85.
80. de Granda-Orive IJ, García Río F, Aleixandre Benavent R, Valderrama Zurrián JC, Jiménez Ruiz CA, Solano Reina S, et al. Producción española en tabaquismo a través del Science Citation Index (1999-

- 2003). Situación en el contexto mundial y de la Unión Europea. Arch Bronconeumol. 2007 Apr 1;43(4):212–8.
81. Riesco Miranda JA. Efectos “no respiratorios” del tabaco. Arch Bronconeumol. 2007 Sep 1;43(9):477–8.
  82. Bellido Casado J. Asma y tabaco: una unión inconveniente. Arch Bronconeumol. 2007 Jun 15;43(6):340–5.
  83. Cayuela A, Rodríguez-Domínguez S, Otero R. Deterioro de la calidad de vida relacionada con la salud en fumadores varones sanos. Arch Bronconeumol. 2007 Feb 1;43(2):59–63.
  84. Bellido Casado J, Martín Escudero JC, Dueñas Laita A. Consideraciones sobre el uso del cuestionario SF-36 en la medida de la calidad de vida relacionada con la salud de los fumadores. Arch Bronconeumol. 2008 Mar 1;44(3):176.
  85. Gómez Cruz G, Barrueco Ferrero M, Aparicio Coca I, Maderuelo JÁ, Torrecilla García M. Programa de prevención del tabaquismo en alumnos de enseñanza secundaria. Arch Bronconeumol. 2009 Jan 1;45(1):16–23.
  86. Jiménez-Ruiz CA, Riesco Miranda JA, Ramos Pinedo Á, Barrueco Ferrero M, Solano Reina S, de Granda Orive JI, et al. Recomendaciones para el tratamiento farmacológico del tabaquismo. Propuestas de financiación. Arch Bronconeumol. 2008 Apr 1;44(4):213–9.
  87. Nerín I, Novella P, Beamonte A, Gargallo P, Jiménez-Muro A, Marqueta A. Resultados del tratamiento del tabaquismo en una unidad especializada. Arch Bronconeumol. 2007 Dec 1;43(12):669–73.
  88. Sánchez Agudo L, Carreras Castellet JM. Unidades de tabaquismo por internet. Arch Bronconeumol. 2007 Jan 1;43(1):1–3.
  89. Barrueco Ferrero M, Torrecilla García M, Hernández Mezquita MÁ, Jiménez Ruiz CA, Morales Sánchez A, Alonso Díaz A, et al. Deshabituación tabáquica. Valor del resultado en la fase de acción sobre el resultado en la fase de consolidación. Arch Bronconeumol. 2007 Mar 1;43(3):136–42.
  90. Nerín I, Beamonte A, Gargallo P, Jiménez-Muro A, Marqueta A. Ganancia ponderal al dejar de fumar y su relación con la ansiedad. Arch Bronconeumol. 2007 Jan 1;43(1):9–15.
  91. Blazejová K, Sonka K, Skodová Z, Nevsímalová S. [Prevalence of obesity, hypertension and smoking in patients with the sleep apnea syndrome--comparison with the Czech population]. Cas Lek Cesk. 2000 Jun 7;139(11):339–42.
  92. Casasola GG, Álvarez-Sala JL, Marqués JA, Sánchez-Alarcos JMF, Tashkin DP, Espinos D. Cigarette Smoking Behavior and Respiratory Alterations During Sleep in a Healthy Population. Sleep Breath. 2002 Jan;6(1):19–24.
  93. Peppard PE, Austin D, Brown RL. Association of alcohol consumption and sleep disordered breathing in men and women. J Clin Sleep Med. 2007 Apr 15;3(3):265–70.
  94. Dempsey JA, Skatrud JB, Jacques AJ, Ewanowski SJ, Woodson BT, Hanson PR, et al. Anatomic Determinants of Sleep-Disordered Breathing Across the Spectrum of Clinical and Nonclinical Male Subjects. Chest. 2002 Sep;122(3):840–51.

95. Grunstein RR, Sullivan CE. Sleep apnea and hypothyroidism: mechanisms and management. *Am J Med.* 1988 Dec;85(6):775–9.
96. Durán – Cantolla J. Fisiopatología de SAHS. SAHS, definiciones, conceptos y epidemiología. In: *Orthoapnea, roncopatía y apnea obstructiva, soluciones a los problemas del sueño.* RIPANO; 2010. p. 135 – 165.
97. Redline S, Tishler P V, Tosteson TD, Williamson J, Kump K, Browner I, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 1995 Mar;151(3):682–7.
98. Redline S, Tishler P V. The genetics of sleep apnea. *Sleep Med Rev.* 2000 Dec;4(6):583–602.
99. Partinen M, Guilleminault C, Quera-Salva M-A, Jamieson A. Obstructive Sleep Apnea and Cephalometric Roentgenograms. *Chest.* 1988 Jun;93(6):1199–205.
100. Sforza E, Bacon W, Weiss T, Thibault A, Petiau C, Krieger J. Upper Airway Collapsibility and Cephalometric Variables in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000 Feb;161(2):347–52.
101. Wong ML, Sandham A, Ang PK, Wong DC, Tan WC, Huggare J. Craniofacial morphology, head posture, and nasal respiratory resistance in obstructive sleep apnoea: an inter-ethnic comparison. *Eur J Orthod.* 2005 Feb 1;27(1):91–7.
102. Kang Ang P, Sandham A, Cheng Tan W. Craniofacial morphology and head posture in Chinese subjects with obstructive sleep apnea. *Semin Orthod.* 2004 Mar 1;10(1):90–6.
103. Bondemark L. Does 2 years' nocturnal treatment with a mandibular advancement splint in adult patients with snoring and OSAS cause a change in the posture of the mandible? *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999 Dec;116(6):621–8.
104. Bondemark L, Lindman R. Craniomandibular status and function in patients with habitual snoring and obstructive sleep apnoea after nocturnal treatment with a mandibular advancement splint: a 2-year follow-up. *Eur J Orthod.* 2000 Feb 1;22(1):53–60.
105. Warunek SP. Oral appliance therapy in sleep apnea syndromes: a review. *Semin Orthod.* 2004 Mar 1;10(1):73–89.
106. Varela M. El síndrome de apnea obstructiva del sueño. Aportaciones de la ortodoncia a su diagnóstico y tratamiento. In: *Ortodoncia interdisciplinar.* Madrid: Oceano/Ergon; 2005. p. 713–45.
107. Lowe AA, Gionhaku N, Takeuchi K, Fleetham JA. Three-dimensional CT reconstructions of tongue and airway in adult subjects with obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1986 Nov;90(5):364–74.
108. Robertson C. Cranial base considerations between apnoeics and non-apnoeic snorers, and associated effects of long-term mandibular advancement on condylar and natural head position. *Eur J Orthod.* 2002 Aug 1;24(4):353–61.
109. Battagel JM, L'Estrange PR. The cephalometric morphology of patients with obstructive sleep apnoea (OSA). *Eur J Orthod.* 1996 Dec 1;18(6):557–69.
110. Tangugsorn V, Krogstad O, Espeland L, Lyberg T. Obstructive sleep apnea: a canonical correlation of cephalometric and selected demographic variables in obese and nonobese patients. *Angle Orthod.*

2001 Feb;71(1):23–35.

111. Cistulli PA. Craniofacial abnormalities in obstructive sleep apnoea: implications for treatment. *Respirology*. 1996 Sep;1(3):167–74.
112. Martínez-García MA, Soler JJ, Catalán P. Síndrome de apneas durante el sueño. Papel de la atención primaria. In: *Tratado de medicina del sueño*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 497–508.
113. Durán-Cantolla J, Mar J, de La Torre Muñecas G, Rubio Aramendi R, Guerra L. El síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño en España. Disponibilidad de recursos para su diagnóstico y tratamiento en los hospitales del Estado español. *Arch Bronconeumol*. 2004 Jan 1;40(6):259–67.
114. Masa Jiménez JF, Illa FB, Capote Gil F, Vives EC, Díaz De Atauri J, Cantolla JD, et al. Recursos y demoras en el diagnóstico del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS). *Arch Bronconeumol*. 2007 Apr 1;43(4):188–98.
115. Hugentobler M, Scolozzi P. Severe dental malocclusion: a rare and insidious complication of mandibular advancement devices for obstructive sleep apnea syndrome treatment. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2010 Mar;109(3):e28–32.
116. Marklund M. Predictors of long-term orthodontic side effects from mandibular advancement devices in patients with snoring and obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2006 Feb;129(2):214–21.
117. Perez C V., de Leeuw R, Okeson JP, Carlson CR, Li H-F, Bush HM, et al. The incidence and prevalence of temporomandibular disorders and posterior open bite in patients receiving mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013 Mar 4;17(1):323–32.
118. Kim YK, Kim JW, Yoon IY, Rhee CS, Lee CH, Yun PY. Influencing factors on the effect of mandibular advancement device in obstructive sleep apnea patients: Analysis on cephalometric and polysomnographic parameters. *Sleep Breath*. 2014 May 9;18(2):305–11.
119. Levendowski DJ, Morgan TD, Patrickus JE, Westbrook PR, Berka C, Zavora T, et al. In-home evaluation of efficacy and titration of a mandibular advancement device for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2007;
120. Vanderveken OM, Van De Heyning P, Braem MJ. Retention of mandibular advancement devices in the treatment of obstructive sleep apnea: An in vitro pilot study. *Sleep Breath*. 2014;
121. Watanabe G, Ueda H, Horihata A, Koh M, Tanne K. Influence of oral appliances for mandibular advancement on occlusal function. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2012 Jun 22;5(2):57–63.
122. REDLINE S, TISHLER PV, SCHLUCHTER M, AYLOR J, CLARK K, GRAHAM G. Risk Factors for Sleep-disordered Breathing in Children. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999 May;159(5):1527–32.
123. Brunetti L, Rana S, Lospalluti ML, Pietrafesa A, Francavilla R, Fanelli M, et al. Prevalence of Obstructive Sleep Apnea Syndrome in a Cohort of 1,207 Children of Southern Italy. *Chest*. 2001 Dec;120(6):1930–5.
124. Rosen CL, Larkin EK, Kirchner HL, Emancipator JL, Bivins SF, Surovec SA, et al. Prevalence and risk factors for sleep-disordered breathing in 8- to 11-year-old children: Association with race and prematurity. *J Pediatr*. 2003 Apr 1;142(4):383–9.

125. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 May 1;165(9):1217–39.
126. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J, Fuentes I. [Validation of the Spanish version of the Epworth Sleepiness Scale in patients with a sleep apnea syndrome]. *Arch Bronconeumol*. 1999 Oct;35(9):422–7.
127. Doff MHJ, Veldhuis SKB, Hoekema A, Slater JJRH, Wijkstra PJ, de Bont LGM, et al. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: A controlled study on temporomandibular side effects. *Clin Oral Investig*. 2012 Jun 3;16(3):689–97.
128. Parres MA, Barrera (DIR) J. Dispositivos de avance mandibular y trastornos temporomandibulares. Revisión sistemática [TFG]. Vol. 0. Universidad de Sevilla; 2016.
129. Cordero JA, Pereda MJ, Ordax E. Costes del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. In: *Tratado de Medicina del Sueño*. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 493–6.
130. Simón Pardell M, Castillo De Oyagüe R, Cervera Sabater A, del Río Highsmith J. Aparatos intraorales para las roncopatías: estudio experimental Resumen Ciencia. *Gaceta dental*. 2010;(220):94–104.
131. Cuevas Millan A. Efectividad del dispositivo de avance mandibular - Alberto Cuevas- *GACETA DENTAL*. *Gac Dent*. 2013;(245):122–7.
132. García Urbano J. Orthoapnea, Roncopatía y Apnea Obstructiva. Soluciones a los problemas del sueño. 1ª. Ripano; 2010.
133. Martínez-Font J, Soler I, Arias de Luxan S. Validez de las prótesis de avance mandibular en el tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea del sueño. *Rev Española Ortod*. 2011;41:90–4.
134. Balaguer C, Palou A, Alonso-Fernández A. Tabaco y trastornos del sueño. Vol. 45, *Archivos de Bronconeumología*. 2009. p. 449–58.
135. Enright PL, Newman AB, Wahl PW, Manolio TA, Haponik FE, Boyle PJR. Prevalence and Correlates of Snoring and Observed Apneas in 5,201 Older Adults. *Sleep*. 1996 Sep;19(7):531–8.
136. Gislason T, Almqvist M, Eriksson G, Taube A, Boman G. Prevalence of sleep apnea syndrome among Swedish men--an epidemiological study. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(6):571–6.
137. Larsson L-G, Lindberg A, Franklin KA, Lundbäck B. Gender Differences in Symptoms Related to Sleep Apnea in a General Population and in Relation to Referral to Sleep Clinic. *Chest*. 2003 Jul 1;124(1):204–11.
138. Lindberg E, Taube A, Janson C, Gislason T, Svärdsudd K, Boman G. A 10-year follow-up of snoring in men. *Chest*. 1998;
139. Torres Valdez SS, Alva Pérez JL. [www.medigraphic.org.mx](http://www.medigraphic.org.mx) CPAP, a 30 años de su descripción como tratamiento de la apnea del sueño. Vol. 70, *Revisión Neumol Cir Torax*. 2011.
140. Quercioli A, Mach F, Montecucco F. Inflammation accelerates atherosclerotic processes in obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Sleep Breath*. 2010 Sep 3;14(3):261–9.
141. Luis Alva Pérez J. Artículo de revisión. Vol. 25, *Medicina Interna de México*. 2009.
142. Arnardottir ES, Mackiewicz M, Gislason T, Teff KL, Pack AI. Molecular Signatures of Obstructive

- Sleep Apnea in Adults: A Review and Perspective. *Sleep*. 2009 Apr;32(4):447–70.
143. Kotani K, Kimura S, Komada I, Sakane N, Gugliucci A. Continuous positive air pressure treatment reduces serum advanced glycation end products in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: a pilot study. *Prim Care Respir J*. 2011 Mar 22;20(3):336–7.
  144. Tamisier R, Pepin JL, Remy J, Baguet JP, Taylor JA, Weiss JW, et al. 14 nights of intermittent hypoxia elevate daytime blood pressure and sympathetic activity in healthy humans. *Eur Respir J*. 2011 Jan 1;37(1):119–28.
  145. Kohler M, Craig S, Nicoll D, Leeson P, Davies RJO, Stradling JR. Endothelial Function and Arterial Stiffness in Minimally Symptomatic Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 Nov 1;178(9):984–8.
  146. Ayers L, Ferry B, Craig S, Nicoll D, Stradling JR, Kohler M. Circulating cell-derived microparticles in patients with minimally symptomatic obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2009 Mar 1;33(3):574–80.
  147. Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive Sleep Apnea. *JAMA*. 2003 Oct 8;290(14):1906.
  148. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 2005 Mar;365(9464):1046–53.
  149. Kohler M, Pepperell JCT, Casadei B, Craig S, Crosthwaite N, Stradling JR, et al. CPAP and measures of cardiovascular risk in males with OSAS. *Eur Respir J*. 2008 Dec 1;32(6):1488–96.
  150. Stevenson IH, Teichtahl H, Cunningham D, Ciavarella S, Gordon I, Kalman JM. Prevalence of sleep disordered breathing in paroxysmal and persistent atrial fibrillation patients with normal left ventricular function. *Eur Heart J*. 2008 Jun 13;29(13):1662–9.
  151. Kasai T, Bradley TD. Obstructive Sleep Apnea and Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2011 Jan 11;57(2):119–27.
  152. Saruhara H, Takata Y, Usui Y, Shiina K, Hashimura Y, Kato K, et al. Obstructive sleep apnea as a potential risk factor for aortic disease. *Heart Vessels*. 2012 Mar 26;27(2):166–73.
  153. Chobanian A V., Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003 Dec;42(6):1206–52.
  154. Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, de Abreu-Silva EO, Bertoluci C, Dutra I, et al. Obstructive Sleep Apnea and Resistant Hypertension. *Chest*. 2007 Dec;132(6):1858–62.
  155. Young T, Peppard P, Palta M, Hla KM, Finn L, Morgan B, et al. Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch Intern Med*. 157(15):1746–52.
  156. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *N Engl J Med*. 2000 May 11;342(19):1378–84.
  157. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 2000 Feb 19;320(7233):479–82.



158. Davies CW, Crosby JH, Mullins RL, Barbour C, Davies RJ, Stradling JR. Case-control study of 24 hour ambulatory blood pressure in patients with obstructive sleep apnoea and normal matched control subjects. *Thorax*. 2000 Sep;55(9):736–40.
159. Faccenda JF, Mackay TW, Boon NA, Douglas NJ. Randomized Placebo-controlled Trial of Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in the Sleep Apnea–Hypopnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001 Feb;163(2):344–8.
160. Somers VK, Dyken ME, Clary MP, Abboud FM. Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest*. 1995 Oct 1;96(4):1897–904.
161. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *Eur Respir J*. 2006 Sep 1;28(3):596–602.
162. Sorajja D, Gami AS, Somers VK, Behrenbeck TR, Garcia-Touchard A, Lopez-Jimenez F. Independent Association Between Obstructive Sleep Apnea and Subclinical Coronary Artery Disease. *Chest*. 2008 Apr;133(4):927–33.
163. Dyken ME, Im K Bin. Obstructive sleep apnea and stroke. *Chest*. 2009 Dec 1;136(6):1668–77.
164. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Incident Stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010 Jul 15;182(2):269–77.
165. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med*. 2005 Nov 10;353(19):2034–41.
166. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of Sleep-disordered Breathing and the Occurrence of Stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005 Dec 1;172(11):1447–51.
167. Elwood P, Hack M, Pickering J, Hughes J, Gallacher J. Sleep disturbance, stroke, and heart disease events: evidence from the Caerphilly cohort. *J Epidemiol Community Heal*. 2006 Jan 1;60(1):69–73.
168. Martínez-García MÁ, Galiano-Blancart R, Román-Sánchez P, Soler-Cataluña J-J, Cabero-Salt L, Salcedo-Maiques E. Continuous Positive Airway Pressure Treatment in Sleep Apnea Prevents New Vascular Events After Ischemic Stroke. *Chest*. 2005 Oct;128(4):2123–9.
169. Gami AS, Hodge DO, Herges RM, Olson EJ, Nykodym J, Kara T, et al. Obstructive Sleep Apnea, Obesity, and the Risk of Incident Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2007 Feb 6;49(5):565–71.
170. Garrigue S, Pépin J-L, Defaye P, Murgatroyd F, Poezevara Y, Clémenty J, et al. High Prevalence of Sleep Apnea Syndrome in Patients With Long-Term Pacing. *Circulation*. 2007 Apr 3;115(13):1703–9.
171. Harbison J, O'Reilly P, Mc Nicholas WT. Cardiac Rhythm Disturbances in the Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest*. 2000 Sep;118(3):591–5.
172. Gami AS, Pressman G, Caples SM, Kanagala R, Gard JJ, Davison DE, et al. Association of Atrial Fibrillation and Obstructive Sleep Apnea. *Circulation*. 2004 Jul 27;110(4):364–7.
173. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawabit R, Kirchner HL, et al. Association of Nocturnal Arrhythmias with Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006 Apr 15;173(8):910–6.
174. Lefebvre B, Pepin J-L, Baguet J-P, Tamsier R, Roustit M, Riedweg K, et al. Leukotriene B4: early mediator of atherosclerosis in obstructive sleep apnoea? *Eur Respir J*. 2008 Mar 5;32(1):113–20.

175. Almendros I, Martínez C, Barceló A. Consecuencias biológicas del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. In: Tratado de Medicina del Sueño. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 391–8.
176. Robinson G V, Pepperell JCT, Segal HC, Davies RJO, Stradling JR. Circulating cardiovascular risk factors in obstructive sleep apnoea: data from randomised controlled trials. *Thorax*. 2004 Sep 1;59(9):777–82.
177. Gozal D, Capdevila OS, Kheirandish-Gozal L. Metabolic Alterations and Systemic Inflammation in Obstructive Sleep Apnea among Nonobese and Obese Prepubertal Children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008 May 15;177(10):1142–9.
178. Ryan S, Taylor CT, McNicholas WT. Selective Activation of Inflammatory Pathways by Intermittent Hypoxia in Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Circulation*. 2005 Oct 25;112(17):2660–7.
179. Mason RH, Ruegg G, Perkins J, Hardinge M, Amann-Vesti B, Senn O, et al. Obstructive Sleep Apnea in Patients with Abdominal Aortic Aneurysms. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011 Mar 1;183(5):668–74.
180. Baguet J-P, Nadra M, Barone-Rochette G, Ormezzano O, Pierre H, Pépin J-L. Early cardiovascular abnormalities in newly diagnosed obstructive sleep apnea. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:1063–73.
181. Villa MP, Ianniello F, Tocci G, Evangelisti M, Miano S, Ferrucci A, et al. Early cardiac abnormalities and increased C-reactive protein levels in a cohort of children with sleep disordered breathing. *Sleep Breath*. 2012 Mar 6;16(1):101–10.
182. Kim J, Bhattacharjee R, Kheirandish-Gozal L, Spruyt K, Gozal D. Circulating Microparticles in Children With Sleep Disordered Breathing. *Chest*. 2011 Aug;140(2):408–17.
183. Choi J-B, Nelesen R, Loredó JS, Mills PJ, Ancoli-Israel S, Ziegler MG, et al. Sleepiness in Obstructive Sleep Apnea: A Harbinger of Impaired Cardiac Function? *Sleep*. 2006 Dec;29(12):1531–6.
184. Alonso-Fernández A, García-Río F, Arias MA, Mediano O, Pino JM, Martínez I, et al. Obstructive sleep apnoea–hypoapnoea syndrome reversibly depresses cardiac response to exercise. *Eur Heart J*. 2006 Jan 1;27(2):207–15.
185. Gottlieb DJ, Yao Q, Redline S, Ali T, Mahowald MW. Does Snoring Predict Sleepiness Independently of Apnea and Hypopnea Frequency? *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 Oct;162(4):1512–7.
186. Guilleminault C, Stoohs R, Snoring (I). Duncan S. Snoring (I): Daytime sleepiness in regular heavy snorers. Vol. 99, *Chest*. 1991. 40–48 p.
187. Janson C, Hillerdal G, Larsson L, Hultcrantz E, E Lindholm C, Bengtsson H, et al. Excessive daytime sleepiness and fatigue in nonapnoeic snorers: Improvement after UPPP. Vol. 7, *The European respiratory journal : official journal of the European Society for Clinical Respiratory Physiology*. 1994. 845–849 p.
188. Franklin KA, Åke Holmgren P, Jönsson F, Poromaa N, Stenlund H, Svanborg E. Snoring, Pregnancy-Induced Hypertension, and Growth Retardation of the Fetus. *Chest*. 2000 Jan;117(1):137–41.
189. Alonso-Fernández A, García-Río F, Racionero MA, Pino JM, Ortuño F, Martínez I, et al. Cardiac Rhythm Disturbances and ST-Segment Depression Episodes in Patients With Obstructive Sleep

- Apnea-Hypopnea Syndrome and Its Mechanisms \* \*From Servicios de Neumología (Drs. Alonso-Fernández, García-Río, Pino, and Villamor), Cardiología (Dr. Ortuño), and Laboratorio de Bioquímica (Dr. Martínez), Hospital Universitario La Paz; and Sección de Neumología (Dr. Racionero), Hospital de Alcorcón, Alcorcón, Madrid, Spain. *Chest*. 2005 Jan;127(1):15–22.
190. Arias MA, García-Río F, Alonso-Fernández A, Mediano O, Martínez I, Villamor J. Obstructive Sleep Apnea Syndrome Affects Left Ventricular Diastolic Function. *Circulation*. 2005 Jul 19;112(3):375–83.
  191. Durán-Cantolla J, Alkhraisat MH, Martínez-Null C, Aguirre JJ, Guinea ER, Anitua E. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome in dental patients with tooth wear. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(4):445–50.
  192. Kato T. Sleep bruxism and its relation to obstructive sleep apnea-hyponea syndrome. Vol. 2, *Sleep and Biological Rhythms*. 2004. 1–15 p.
  193. Ramar K, Dort LC, Katz SG, Lettieri CJ, Harrod CG, Thomas SM, et al. Clinical practice guideline for the treatment of obstructive sleep apnea and snoring with oral appliance therapy: An update for 2015. *J Clin Sleep Med*. 2015;11(7):773–828.
  194. Terán-Santos J. GUÍA ESPAÑOLA DE PRÁCTICA CLÍNICA. Soc Española del Sueño. 2017;
  195. Chen H, Lowe AA. Updates in oral appliance therapy for snoring and obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2013 May 6;17(2):473–86.
  196. Lal C, Strange C, Bachman D. Neurocognitive Impairment in Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2012 Jun;141(6):1601–10.
  197. Hasan A, Uzma N, Swamy TLN, Shoba A, Kumar BS. Correlation of clinical profiles with obstructive sleep apnea and metabolic syndrome. *Sleep Breath*. 2012 Mar 27;16(1):111–6.
  198. McNicholas WT. Diagnosis of Obstructive Sleep Apnea in Adults. *Proc Am Thorac Soc*. 2008 Feb 15;5(2):154–60.
  199. Beninati W, Harris CD, Herold DL, Shepard JW. The effect of snoring and obstructive sleep apnea on the sleep quality of bed partners. *Mayo Clin Proc*. 1999 Oct;74(10):955–8.
  200. Akashiba T, Kawahara S, Akahoshi T, Omori C, Saito O, Majima T, et al. Relationship Between Quality of Life and Mood or Depression in Patients With Severe Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest*. 2002 Sep;122(3):861–5.
  201. Mediano O, Masdeu MJ, Durán-Cantolla J. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Estrategias diagnósticas. In: *Tratado de Medicina del Sueño*. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 421–30.
  202. Chiner E, Arriero JM, Signes-Costa J, Marco J. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Arch Bronconeumol*. 2015;35(9):422–7.
  203. Durán-Cantolla J, Martínez-Null C, Santaolalla CE. Tratamiento del síndrome de apneas-hipoapneas del sueño (SAHS) con dispositivos mecánicos generadores de presión positiva. CPAP, APAP y ventilación servoasistida. *Rev Médica Clínica Las Condes*. 2013;24(3):375–95.
  204. Scale ES. Aramendi Epwrth Y Stop Bang. *Rev Fed argentina Soc Otorrinolaringol*. 2017;(1):62–8.

205. Cuestionario Stop-Bang [Internet]. Novasom. Available from: [https://www.novasom.com/wp-content/uploads/STOP-BANG-Spanish\\_FINAL-5-27-14.pdf](https://www.novasom.com/wp-content/uploads/STOP-BANG-Spanish_FINAL-5-27-14.pdf)
206. Lettieri CJ, Paolino N, Eliasson AH, Shah AA, Holley AB. Comparison of adjustable and fixed oral appliances for the treatment of obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2011;7(5):439–45.
207. Cobo-Plana J, Díaz-Esnal B, España. A, Carlos-Villafranca F de, Macías Escalada E. RCOE. Vol. 7, RCOE. Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España; 2002. 417–427 p.
208. Kushida CA, Morgenthaler TI, Littner MR, Alessi CA, Bailey D, Jr. JC, et al. Practice parameters for the treatment of snoring and obstructive sleep apnea with oral appliances: An update for 2005. *Sleep*. 2006;
209. Sutherland K, Vanderveken OM, Tsuda H, Marklund M, Gagnadoux F, Kushida CA, et al. Oral appliance treatment for obstructive sleep apnea: An update. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(2):215–27.
210. Basyuni S, Barabas M, Quinnell T. An update on mandibular advancement devices for the treatment of obstructive sleep apnoea hypopnoea syndrome. *J Thorac Dis*. 2018;10(April):S48–56.
211. Boccio CM, Di Lorio R. Estudio de la orofaringe en el síndrome de apneas-hipopneas del sueño. *Rev la Fed Argentina Soc Otorrinolaringol*. 2014;(3):35–45.
212. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Al-Majed S, Love LL, Fleetham JA. A short-term controlled trial of an adjustable oral appliance for the treatment of mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 1997;52(4):362–8.
213. Rangel Chávez J de J, Espinosa Martínez C, Medina Serpa AU. Alteraciones del tercio medio facial en la infancia como patogénesis del síndrome de apnea obstructiva del sueño. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2016;73(4):278–82.
214. Okeson JP. Etiología de los trastornos funcionales del sistema masticatorio. In: Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 102–28.
215. Alomar X, Medrano J, Cabratosa J, Clavero JA, Lorente M, Serra I, et al. Anatomy of the Temporomandibular Joint. *Semin Ultrasound, CT MRI*. 2007;28(3):170–83.
216. Bell W. Clinical Management of Temporomandibular Disorders. Year Book Medical Publishers; 1982.
217. Griffiths R. Report of the president's conference on the examination, diagnosis, and management of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 1983 Jan;106(1):75–7.
218. American Academy of Orofacial Pain. Orofacial pain : Guidelines for assessment, diagnosis, and management. 6th ed. Leeuw R de, Klasser GD, editors. Chicago: Quintessence Publishing; 2018. 337 p.
219. Nguyen AP, Balasubramaniam R. Temporomandibular Disorders in Patients Undergoing Mandibular Advancement Device Therapy for Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review. *Am J Oral Med*. 2016;(March).
220. Okeson JP. Signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares. In: Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 129–69.
221. Díaz A, Barrera J (Tutor). Criterios de diagnóstico del dolor orofacial y la disfunción temporomandibular [TFG]. Sevilla;

222. Näpänkangas R, Raunio A, Sipilä K, Raustia A. Effect of Mandibular Advancement Device Therapy on the Signs and Symptoms of Temporomandibular Disorders. *J Oral Maxillofac Res.* 2012;3(4).
223. Carrara SV, Conti PCR, Barbosa JS. Statement of the 1st Consensus on Temporomandibular Disorders and Orofacial Pain. *Dental Press J Orthod.* 2010 Jun;15(3):114–20.
224. Giannasi LC, Almeida FR, Magini M, Costa MS, de Oliveira CS, de Oliveira JCM, et al. Systematic assessment of the impact of oral appliance therapy on the temporomandibular joint during treatment of obstructive sleep apnea: long-term evaluation. *Sleep Breath.* 2009 Nov 1;13(4):375–81.
225. Merskey, H. Bogduk N. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Seattle: IASP Press; 1994.
226. Klasser GD, Goulet J, Laatsch A, Manfredini D. Classification of Orofacial Pain BT - Contemporary Oral Medicine: A Comprehensive Approach to Clinical Practice. In: Farah CS, Balasubramaniam R, McCullough MJ, editors. *Contemporary Oral Medicine.* Cham: Springer International Publishing; 2019. p. 1819–42.
227. Schiffman E, Ohrbach R. Executive summary of the Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders for clinical and research applications. *J Am Dent Assoc.* 2016 Jun;147(6):438–45.
228. Ohrbach R. Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders Clinical Protocol and Assessment Instruments. R. Ohrbach, editor. *J Oral Facial Pain Headache.* 2014;28(version 2):1–122.
229. Stohler CS, Ashton-Miller JA, Carlson DS. The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory motor behaviour in man. *Arch Oral Biol.* 1988;33(3):175–82.
230. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Barcelona: Elsevier; 2013. 469 p.
231. Dubner R, Slade GD, Ohrbach R, Greenspan JD, Fillingim RB, Bair E, et al. Painful Temporomandibular Disorder: Decade of Discovery from OPPERA Studies. *J Dent Res.* 2016;95(10):1084–92.
232. Bair E, Brownstein NC, Ohrbach R, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, et al. Study Protocol, Sample Characteristics, and Loss to Follow-Up: The OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain.* 2013 Dec;14(12):T2–19.
233. Slade GD, Bair E, Greenspan JD, Dubner R, Fillingim RB, Diatchenko L, et al. Signs and Symptoms of First-Onset TMD and Sociodemographic Predictors of Its Development: The OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain.* 2013 Dec;14(12):T20–T32.e3.
234. Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, Valdrighi NY, Nascimento LS, Dal'fabro C, et al. Prevalence of temporomandibular disorders in obstructive sleep apnea patients referred for oral appliance therapy. *J Orofac Pain.* 2009;23(November 2014):339–44.
235. Doff MHJ, Finnema KJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, de Bont LGM, Stegenga B. Long-term oral appliance therapy in obstructive sleep apnea syndrome: A controlled study on dental side effects. *Clin Oral Investig.* 2013;17(2):475–82.
236. Valderas JM, Starfield B, Sibbald B, Salisbury C, Roland M. Defining Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services. *Ann Fam Med.* 2009 Jul 1;7(4):357–63.

237. Bair E, Ohrbach R, Fillingim RB, Greenspan JD, Dubner R, Diatchenko L, et al. Multivariable Modeling of Phenotypic Risk Factors for First-Onset TMD: The OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain*. 2013 Dec;14(12):T102–15.
238. Fillingim RB, Ohrbach R, Greenspan JD, Knott C, Diatchenko L, Dubner R, et al. Psychological Factors Associated With Development of TMD: The OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain*. 2013 Dec;14(12):T75–90.
239. Slade GD, Smith SB, Zaykin D V., Tchivileva IE, Gibson DG, Yuryev A, et al. Facial pain with localized and widespread manifestations: Separate pathways of vulnerability. *Pain*. 2013 Nov;154(11):2335–43.
240. Slade GD, Fillingim RB, Sanders AE, Bair E, Greenspan JD, Ohrbach R, et al. Summary of Findings From the OPPERA Prospective Cohort Study of Incidence of First-Onset Temporomandibular Disorder: Implications and Future Directions. *J Pain*. 2013 Dec;14(12):T116–24.
241. Vichaichalmvong S, Nilner M, Panmekiate S, Petersson A. Clinical follow-up with different disc positions. *J Orofac Pain*. 1993;7(1):61–7.
242. Huang GJ, Rue TC. Third-molar extraction as a risk factor for temporomandibular disorder. *J Am Dent Assoc*. 2006 Nov;137(11):1547–54.
243. Simons D, Travell J, Simons L. Apropos of all muscles. In: *Myofascial Pain and Dysfunction The Trigger Point Manual*. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, Inc.; 1999. p. 94–177.
244. Rugh JD, Harlan J. Nocturnal bruxism and temporomandibular disorders. *Adv Neurol*. 1988;49:329–41.
245. Schellhas KP, Pollei SR, Wilkes CH. Pediatric internal derangements of the temporomandibular joint: Effect on facial development. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1993 Jul;104(1):51–9.
246. The american academy of sleep disorders. Temporomandibular disorders. In: de Leeuw R, editor. *Orofacial Pain Guidelines for Assessment, Diagnosis, and Management*. 4th ed. Hanover Park, IL: Quintessence Publishing; 2008. p. 129–76.
247. Pullinger AG, Baldiaceda F, Bibb CA. Relationship of TMJ Articular Soft Tissue to Underlying Bone in Young Adult Condyles. *J Dent Res*. 1990 Aug 9;69(8):1512–8.
248. Finan PH, Goodin BR, Smith MT. The association of sleep and pain: an update and a path forward. *J Pain*. 2013 Dec;14(12):1539–52.
249. Sanders AE, Essick GK, Fillingim R, Knott C, Ohrbach R, Greenspan JD, et al. Sleep apnea symptoms and risk of temporomandibular disorder: OPPERA cohort. *J Dent Res*. 2013;92(SUPPL. 7).
250. Moldofsky H. The significance of the sleeping–waking brain for the understanding of widespread musculoskeletal pain and fatigue in fibromyalgia syndrome and allied syndromes. *Jt Bone Spine*. 2008 Jul;75(4):397–402.
251. Onen SH, Alloui A, Gross A, Eschallier A, Dubray C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *J Sleep Res*. 2001 Mar;10(1):35–42.
252. Roehrs TA, Harris E, Randall S, Roth T. Pain Sensitivity and Recovery From Mild Chronic Sleep Loss.

- Sleep. 2012 Dec 1;35(12):1667–72.
253. Smith MT, Edwards RR, McCann UD, Haythornthwaite JA. The Effects of Sleep Deprivation on Pain Inhibition and Spontaneous Pain in Women. *Sleep*. 2007 Apr;30(4):494–505.
  254. Maixner W, Fillingim R, Kincaid S, Sigurdsson A, Harris MB. Relationship between pain sensitivity and resting arterial blood pressure in patients with painful temporomandibular disorders. *Psychosom Med*. 59(5):503–11.
  255. Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, Bhalang K, Sigurdsson A, Belfer I, et al. Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. *Hum Mol Genet*. 2005 Jan 1;14(1):135–43.
  256. Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk Factors for Sleep Bruxism in the General Population. *Chest*. 2001 Jan;119(1):53–61.
  257. Frutos J de, Arroyo CA, Campo F de. Tratamiento médico de apneas-hipopneas durante el sueño. In: *Tratado de medicina del sueño*. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 439–44.
  258. Bucca CB, Brussino L, Battisti A, Mutani R, Rolla G, Mangiardi L, et al. Diuretics in Obstructive Sleep Apnea With Diastolic Heart Failure\*.
  259. Fernández-Julián E, Ferrer F, Martínez P. Ronquido y síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. In: *Tratado de medicina del sueño*. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 478–92.
  260. Petit F-X, Pépin J-L, Bettega G, Sadek H, Raphaël B, Lévy P. Mandibular Advancement Devices. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Aug 1;166(3):274–8.
  261. Pallero M, Ferre A, Lloberes P. Síndrome de apneas durante el sueño. Indicaciones del tratamiento con CPAP. Pasado, presente y futuro. In: *Tratado de medicina del sueño*. 1ª. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 431–8.
  262. Campo F, Sanabria-Arenas F, Hidalgo-Martínez P. Tratamiento del síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) con presión positiva en la vía aérea (PAP). *Rev la Fac Med*. 2017 Aug 4;65(1Sup):129–34.
  263. Yetkin O, Kunter E, Gunen H. CPAP compliance in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2008;12(4):365–7.
  264. Balanta-Melo J. Cambios craneofaciales por el uso a largo plazo de Dispositivos de avance mandibular en el tratamiento de la apnea obstructiva del sueño: Revisión sistemática. Long-term use of mandibular advancement devices for the treatment of obstructive sleep apnea: A. Vol. 22, *Revista Estomatología*. 2015. 35–45 p.
  265. Kushida CA, Chediak A, Berry RB, Brown LK, Gozal D, Iber C, et al. Clinical guidelines for the manual titration of positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2008 Apr 15;4(2):157–71.
  266. Gallegos Carrera MB, Gómez García T, Troncoso Acevedo MF, Cabarcos Salas R, González Mangado N. Características clínicas y polisomnográficas de pacientes con apnea central. ¿Se benefician de servoventilación adaptativa? *Rev Patol Respir*. 2013;16(2):42–50.

267. Lafond C, Series F, Lemiere C. Impact of CPAP on asthmatic patients with obstructive sleep apnoea. *Eur Respir J*. 2006 Sep 27;29(2):307–11.
268. Ciftci TU, Ciftci B, Firat Guven S, Kokturk O, Turktaş H. Effect of nasal continuous positive airway pressure in uncontrolled nocturnal asthmatic patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Respir Med*. 2005 May;99(5):529–34.
269. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of Nocturnal Nasal Continuous Positive Airway Pressure on Blood Pressure in Obstructive Sleep Apnea. *Hypertension*. 2007 Aug;50(2):417–23.
270. Barrocal M, Poley RC. La efectividad de la TMF en un roncador con apnea del sueño : Un caso práctico MFT effectiveness of a snorer with sleep apnea : A case study. 2015;1–12.
271. Hamoda MM, Kohzuka Y, Almeida FR. Oral Appliances for the Management of OSA: An Updated Review of the Literature. *Chest*. 2018;153(2):544–53.
272. Schutz T, Cunha T, Moura-Guimaraes T, Luz G, Ackel-D'Elia C, Alves E, et al. Comparison of the effects of continuous positive airway pressure, oral appliance and exercise training in obstructive sleep apnea syndrome. *Clinics*. 2013;68(8):1168–74.
273. Practice Parameters for the Treatment of Snoring and Obstructive Sleep Apnea with Oral Appliances. *Sleep*. 1995 Aug;18(6):511–3.
274. Durán-Cantolla J, Crovetto-Martínez R, Alkhraisat MH, Crovetto M, Municio A, Kutz R, et al. Efficacy of mandibular advancement device in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome: A randomized controlled crossover clinical trial. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2015 Sep 1;20(5):e605–15.
275. Rose E, Staats R, Virchow C, Jonas IE. A comparative study of two mandibular advancement appliances for the treatment of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2002 Apr 1;24(2):191–8.
276. Ferguson KA, Ono T, Lowe AA, Keenan SP, Fleetham JA. A Randomized Crossover Study of an Oral Appliance vs Nasal-Continuous Positive Airway Pressure in the Treatment of Mild-Moderate Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 1996 May 1;109(5):1269–75.
277. Engleman HM, McDonald JP, Graham D, Lello GE, Kingshott RN, Coleman EL, et al. Randomized Crossover Trial of Two Treatments for Sleep Apnea/Hypopnea Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Sep 15;166(6):855–9.
278. Zhou J, Liu YH. A randomised titrated crossover study comparing two oral appliances in the treatment for mild to moderate obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *J Oral Rehabil*. 2012 Dec;39(12):914–22.
279. Nikolopoulou M, Ahlberg J, Visscher C, Hamburger H, Naeije M, Lobbezoo F. Effects of Occlusal Stabilization Splints on Obstructive Sleep Apnea: A Randomized Controlled Trial. *J Orofac Pain*. 2019;27(3):199–205.
280. Quinnell TG, Bennett M, Jordan J, Clutterbuck-James AL, Davies MG, Smith IE, et al. A crossover randomised controlled trial of oral mandibular advancement devices for obstructive sleep apnoea-hypopnoea (TOMADO). *Thorax*. 2014;69(10):938–45.
281. Fernández Sánchez J da SOG. Análisis del trazado: Referencias cefalométricas. *Atlas Cefalometría y Análisis Facial*. 2009;63–86.



282. Okuno K, Pliska BT, Hamoda M, Lowe AA, Almeida FR. Prediction of oral appliance treatment outcomes in obstructive sleep apnea: A systematic review. *Sleep Med Rev.* 2016 Dec;30:25–33.
283. Guarda-Nardini L, Manfredini D, Mion M, Heir G, Marchese-Ragona R. Anatomically Based Outcome Predictors of Treatment for Obstructive Sleep Apnea with Intraoral Splint Devices: A Systematic Review of Cephalometric Studies. *J Clin Sleep Med.* 2015 Nov 15;11(11):1327–34.
284. MEHTA A, QIAN J, PETOCZ P, DARENDELILER MA, CISTULLI PA. A Randomized, Controlled Study of a Mandibular Advancement Splint for Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001 May;163(6):1457–61.
285. Tsuiki S, Ito E, Isono S, Ryan CF, Komada Y, Matsuura M, et al. Oropharyngeal Crowding and Obesity as Predictors of Oral Appliance Treatment Response to Moderate Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2013 Aug;144(2):558–63.
286. Friedman M, Salapatas AM, Bonzelaar LB. Updated Friedman Staging System for Obstructive Sleep Apnea. *Adv Otorhinolaryngol.* 2017;80:41–8.
287. Marklund M, Stenlund H, Franklin KA. Mandibular Advancement Devices in 630 Men and Women With Obstructive Sleep Apnea and Snoring. *Chest.* 2004 Apr;125(4):1270–8.
288. Eckert DJ, White DP, Jordan AS, Malhotra A, Wellman A. Defining Phenotypic Causes of Obstructive Sleep Apnea. Identification of Novel Therapeutic Targets. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Oct 15;188(8):996–1004.
289. Cistulli PA, Gotsopoulos H, Marklund M, Lowe AA. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with mandibular repositioning appliances. *Sleep Med Rev.* 2004 Dec;8(6):443–57.
290. Pantin CC, Hillman DR, Tennant M. Dental Side Effects of an Oral Device to Treat Snoring and Obstructive Sleep Apnea. *Sleep.* 1999 Mar 15;22(2):237–40.
291. Merrill RL. Temporomandibular Disorder Pain and Dental Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Dent Clin North Am.* 2012 Apr;56(2):415–31.
292. Clark G, Sakai S, Merrill R, Flack V, McCreary C. Cross-Correlation Between Stress, Pain, Physical Activity, and Temporalis Muscl EMG in Tension-Type Headache. *Cephalalgia.* 1995 Dec 7;15(6):511–8.
293. Hammond RJ, Gotsopoulos H, Shen G, Petocz P, Cistulli PA, Darendeliler MA. A follow-up study of dental and skeletal changes associated with mandibular advancement splint use in obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;132(6):806–14.
294. Marklund M. Long-term efficacy of an oral appliance in early treated patients with obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2016 May 2;20(2):689–94.
295. de Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S. Long-term sequellae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2006 Feb;129(2):205–13.
296. Fransson AMC, Tegelberg Å, Johansson A, Wenneberg B. Influence on the masticatory system in treatment of obstructive sleep apnea and snoring with a mandibular protruding device: A 2-year follow-up. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2004;126(6):687–93.

297. Clark GT, Kobayashi H, Freymiller E. Mandibular advancement and sleep disordered breathing. *J Calif Dent Assoc.* 1996 Apr;24(4):49–54, 56–8, 60–1.
298. Clark GT, Arand D, Chung E, Tong D. Effect of Anterior Mandibular Positioning on Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis.* 1993 Mar;147(3):624–9.
299. Okeson J. P. Historia clínica y exploración de los trastornos temporomandibulares. In: Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Elsevier; 2013. p. 170–221.
300. Macías Escalada E, Carlos Villafranca F de, Cobo Plana J, Díaz Esnal B. Aparatología intraoral en el tratamiento de la apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS) [Internet]. Vol. 7, RCOE. Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España; 2002 [cited 2019 Jun 27]. p. 391–402. Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1138-123X2002000500005](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1138-123X2002000500005)
301. Contreras A. Síndrome De Apnea Obstructiva Del Sueño : *Rev medica Clin condes.* 2009;20(4):458–69.
302. Kirshenblatt S, Chen H, Dieltjens M, Pliska B, Almeida FR. Accuracy of Thermosensitive Microsensors Intended to Monitor Patient Use of Removable Oral Appliances. *J Can Dent Assoc (Tor).* 2018;84(C):1–9.
303. Hou S, Hägg U, Rabie ABM, Bendeus M, Yam LYC, Ip MS. Long-term dentofacial changes in Chinese obstructive sleep apnea patients after treatment with a mandibular advancement device. *Angle Orthod.* 2006;76(3):432–40.
304. Walker-Engström ML, Ringqvist I, Vestling O, Wilhelmsson B, Tegelberg A. A prospective randomized study comparing two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of severe obstructive sleep apnea. *Sleep Breath.* 2003;7(3):119–30.
305. Fritsch KM, Iseli A, Russi EW, Bloch KE. Side effects of mandibular advancement devices for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(5):813–8.
306. Battagel JM, Kotecha B. Dental side-effects of mandibular advancement splint wear in patients who snore. *Clin Otolaryngol.* 2005;30(2):149–56.
307. Otsuka R, de Almeida FR, Lowe AA. The effects of oral appliance therapy on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea: A short-term prospective study. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2007;131(2):176–83.
308. Ueda H, Almeida FR, Chen H, Lowe AA. Effect of 2 jaw exercises on occlusal function in patients with obstructive sleep apnea during oral appliance therapy: A randomized controlled trial. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2009 Apr;135(4):430–1.
309. Ghazal A, Sorichter S, Jonas I, Rose EC. A randomized prospective long-term study of two oral appliances for sleep apnoea treatment. *J Sleep Res.* 2009;18(3):321–8.
310. Venema J, Stellingsma C, Doff M, Hoekema A. Dental Side Effects of Long-Term Obstructive Sleep Apnea Therapy: A Comparison of Three Therapeutic Modalities. *J Dent Sleep Med.* 2018;5(2):39–46.
311. McGown AD, Makker HK, Battagel JM, Estrange PR, Grant HR, Spiro SG. Long-term use of mandibular advancement splints for snoring and obstructive sleep apnoea: A questionnaire survey. *Eur Respir J.* 2001;17(3):462–6.

312. Vanderveken OM, Devolder A, Marklund M, Boudewyns AN, Braem MJ, Okkerse W, et al. Comparison of a custom-made and a thermoplastic oral appliance for the treatment of mild sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(2):197–202.
313. George PT. Is adjustability advantageous in mandibular advancement appliances in the treatment of sleep-disordered breathing? *Sleep Breath*. 2001;5(3):139–47.
314. Ang HC, Dreyer C. A comparison of dental changes produced by mandibular advancement splints in the management of obstructive sleep apnoea. *Aust Orthod J*. 2010 May;26(1):66–72.
315. Ahrens A, McGrath C, Hägg U. A systematic review of the efficacy of oral appliance design in the management of obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 2011;33(3):318–24.
316. Vroegop AVMT, Vanderveken OM, Van de Heyning PH, Braem MJ. Effects of vertical opening on pharyngeal dimensions in patients with obstructive sleep apnoea. *Sleep Med*. 2012 Mar;13(3):314–6.
317. Mayoral P, Lagravère MO, Míguez-Contreras M, Garcia M. Antero-posterior mandibular position at different vertical levels for mandibular advancing device design. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):1–8.
318. de Almeida FR, Bittencourt LR, de Almeida CIR, Tsuiki S, Lowe AA, Tufik S. Effects of mandibular posture on obstructive sleep apnea severity and the temporomandibular joint in patients fitted with an oral appliance. *Sleep*. 2002;25(5):507–13.
319. J. L, D.R. B, K.D. H, A.G. V. Effect of two types of mandibular advancement splints on snoring and obstructive sleep apnoea. *Eur J Orthod*. 1998;20(3):293–7.
320. Pitsis AJ, Ali Darendeliler M, Gotsopoulos H, Petocz P, Cistulli PA. Effect of vertical dimension on efficacy of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(6):860–4.
321. Blanco J, Zamarrón C, Abeleira Pazos MT, Lamela C, Suarez Quintanilla D. Prospective evaluation of an oral appliance in the treatment of obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep Breath*. 2005;9(1):20–5.
322. Fransson AMC, Isacsson G, Leissner LC, Näsman AB, Alton MK. Treatment of snoring and obstructive sleep apnea with a mandibular protruding device: An open-label study. *Sleep Breath*. 2001;5(1):23–33.
323. Walker-Engström, Wilhelmsson, Tegelberg, Dimenäs, Ringqvist. Quality of life assessment of treatment with dental appliance or UPPP in patients with mild to moderate obstructive sleep apnoea. A prospective randomized 1-year follow-up study. *J Sleep Res*. 2000;9(3):303–8.
324. Wilhelmsson B, Tegelberg A, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. A prospective randomized study of a dental appliance compared with uvulopalatopharyngoplasty in the treatment of obstructive sleep apnoea. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(4):503–9.
325. Randerath WJ, Heise M, Hinz R, Ruehle K-H. An Individually Adjustable Oral Appliance vs Continuous Positive Airway Pressure in Mild-to-Moderate Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest*. 2002 Aug;122(2):569–75.
326. Lam B, Sam K, Mok WYW, Cheung MT, Fong DYT, Lam JCM, et al. Randomised study of three non-surgical treatments in mild to moderate obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2007;62(4):354–9.

327. Tegelberg A, Walker-Engström M-L, Vestling O, Wilhelmsson B. Two different degrees of mandibular advancement with a dental appliance in treatment of patients with mild to moderate obstructive sleep apnea. *Acta Odontol Scand*. 2003 Dec;61(6):356–62.
328. Petri N, Svanholt P, Solow B, Wildschjødtz G, Winkel P. Mandibular advancement appliance for obstructive sleep apnoea: Results of a randomised placebo controlled trial using parallel group design. *J Sleep Res*. 2008;17(2):221–9.
329. Kato J, Isono S, Tanaka A, Watanabe T, Araki D, Tanzawa H, et al. Dose-Dependent Effects of Mandibular Advancement on Pharyngeal Mechanics and Nocturnal Oxygenation in Patients With Sleep-Disordered Breathing. *Chest*. 2000 Apr;117(4):1065–72.
330. Aarab G, Lobbezoo F, Hamburger HL, Naeije M. Effects of an oral appliance with different mandibular protrusion positions at a constant vertical dimension on obstructive sleep apnea. *Clin Oral Investig*. 2010;14(3):339–45.
331. Doff MHJ, Hoekema A, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Huddleston Slater JJR, de Bont LGM, et al. Oral Appliance Versus Continuous Positive Airway Pressure in Obstructive Sleep Apnea Syndrome: A 2-Year Follow-up. *Sleep*. 2013;36(9):1289–96.
332. Robertson CJ. Dental and skeletal changes associated with long-term mandibular advancement. *Sleep*. 2001;24(5):531–7.
333. Vranjes N, Santucci G, Schulze KA, Kuhns D, Khai A. Assessment of potential tooth movement and bite changes with a hard-acrylic sleep appliance: A 2-year clinical study. *J Dent Sleep Med*. 2019;6(2):1–7.
334. B. F, D. R, B. P, G. V, N.P. F, B. M, et al. Mandibular advancement titration for obstructive sleep apnea: optimization of the procedure by combining clinical and oximetric parameters. *Chest*. 2004;125(5):1761–7.
335. Cunali PA, Almeida FR, Santos CD, Valdrichi NY, Nascimento LS, Dal-Fabbro C, et al. Mandibular exercises improve mandibular advancement device therapy for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath*. 2011;15(4):717–27.
336. Skinner MA, Robertson CJ, Kingshott RN, Jones DR, Taylor DR. The efficacy of a mandibular advancement splint in relation to cephalometric variables. *Sleep Breath*. 2002;6(3):115–24.
337. Tsai WH, Vazquez J-C, Oshima T, Dort L, Roycroft B, Lowe AA, et al. Remotely Controlled Mandibular Positioner Predicts Efficacy of Oral Appliances in Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004 Aug 15;170(4):366–70.
338. Remmers J, Charkhandeh S, Grosse J, Topor Z, Brant R, Santosham P, et al. Remotely Controlled Mandibular Protrusion during Sleep Predicts Therapeutic Success with Oral Appliances in Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Sleep*. 2013 Oct 1;36(10):1517–25.
339. Kuna ST, Giarraputo PC, Stanton DC, Levin LM, Frantz D. Evaluation of an oral mandibular advancement titration appliance. *Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2006 May 1;101(5):593–603.
340. Almeida FR, Parker JA, Hodges JS, Lowe AA, Ferguson KA. Effect of a Titration Polysomnogram on Treatment Success with a Mandibular Repositioning Appliance. *Sleep (Rochester)*. 2009;5(3):198–

204.

- 341. Krishnan V, Collop NA, Scherr SC. An evaluation of a titration strategy for prescription of oral appliances for obstructive sleep apnea. *Chest*. 2008;133(5):1135–41.
- 342. Doff MHJ, Hoekema A, Pruim GJ, Huddleston Slater JJR, Stegenga B. Long-term oral-appliance therapy in obstructive sleep apnea: A cephalometric study of craniofacial changes. *J Dent*. 2010;38(12):1010–8.
- 343. Marklund M, Franklin KA. Long-term effects of mandibular repositioning appliances on symptoms of sleep apnoea. *J Sleep Res*. 2007;16(4):414–20.
- 344. Yoshida K. Oral device therapy for the upper airway resistance syndrome patient. *J Prosthet Dent*. 2002;87(4):427–30.
- 345. Royuela A, Macías JA. Propiedades clinimétricas de la versión castellana del cuestionario de Pittsburgh. *Vigilia-Sueño*. 1997;9:81–94.
- 346. Escobar Córdoba F, Eslava Schmalbach J, Córdoba FE, Schmalbach JE. Validación colombiana del índice de calidad de sueño de Pittsburgh. *Rev Neurol*. 2005;4:150–5.
- 347. McHorney CA, Ware JE, Raczek AE. The MOS 36-Item Short-Form Health Survey (SF-36): II. Psychometric and clinical tests of validity in measuring physical and mental health constructs. *Med Care*. 1993 Mar;31(3):247–63.
- 348. White DP, Shafazand S. Mandibular Advancement Device vs CPAP in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea: Are they Equally Effective in Short Term Health Outcomes? *J Clin Sleep Med*. 2013;9(9).
- 349. WARD FLEMONS W, REIMER MA. Development of a Disease-specific Health-related Quality of Life Questionnaire for Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Aug;158(2):494–503.
- 350. Grote L, Hedner J, Grunstein R, Kraiczi H. Therapy with nCPAP: incomplete elimination of Sleep Related Breathing Disorder. *Eur Respir J*. 2000 Nov;16(5):921–7.
- 351. Vanderveken OM, Dieltjens M, Wouters K, De Backer WA, Van de Heyning PH, Braem MJ. Objective measurement of compliance during oral appliance therapy for sleep-disordered breathing. *Thorax*. 2013 Jan;68(1):91–6.
- 352. Robertson S, Murray M, Young D, Pilley R, Dempster J. A randomized crossover trial of conservative snoring treatments: Mandibular repositioning splint and nasal CPAP. *Otolaryngol Neck Surg*. 2008 Mar;138(3):283–8.
- 353. Bates CJ, McDonald JP. Patients' and sleeping partners' experience of treatment for sleep-related breathing disorders with a mandibular repositioning splint. *Br Dent J*. 2006 Jan 28;200(2):95–101.
- 354. Pancer J, Al-faifi S, Al-faifi M, Hoffstein V. Evaluation of Variable Mandibular Snoring and Sleep Apnea \* clinical investigations Evaluation of Variable Mandibular Advancement Appliance for Treatment of Snoring and Sleep Apnea \*. *Chest*. 2007;1511–8.
- 355. Almeida FR, Mulgrew A, Ayas N, Tsuda H, Lowe AA, Fox N, et al. Mandibular Advancement splint as short-term Alternative treatment in Patients with obstructive sleep Apnea Already. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(4):5–10.

356. Holley AB, Lettieri CJ, Shah AA. Efficacy of an Adjustable Oral Appliance and Comparison With Continuous Positive Airway Pressure for the Treatment of Obstructive Sleep Apnea Syndrome. *Chest*. 2011 Dec;140(6):1511–6.
357. Gotsopoulos H, Chen C, Qian J, Cistulli PA. Oral Appliance Therapy Improves Symptoms in Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Sep 1;166(5):743–8.
358. Laskin DM. The clinical diagnosis of temporomandibular disorders in the orthodontic patient. *Semin Orthod*. 1995 Dec;1(4):197–206.
359. Hoekema A, Stegenga B, Wijkstra PJ, van der Hoeven JH, Meinesz AF, de Bont LGM. Obstructive Sleep apnea Therapy. *J Dent Res*. 2008 Sep;87(9):882–7.
360. Li W, Xiao L, Hu J. The Comparison of CPAP and Oral Appliances in Treatment of Patients With OSA: A Systematic Review and Meta-analysis. *Respir Care*. 2013;58(7):1184–95.
361. Barnes M, McEvoy RD, Banks S, Tarquinio N, Murray CG, Vowles N, et al. Efficacy of positive airway pressure and oral appliance in mild to moderate obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;170(6):656–64.
362. Teixeira AOB, Abi-Ramia LBP, Almeida MAO. Treatment of obstructive sleep apnea with oral appliances. *Prog Orthod*. 2013;14(1):1–9.
363. Hoekema A, Voors AA, Wijkstra PJ, Stegenga B, van der Hoeven JH, Tol CG, et al. Effects of oral appliances and CPAP on the left ventricle and natriuretic peptides. *Int J Cardiol*. 2008 Aug 18;128(2):232–9.
364. Phillips CL, Grunstein RR, Darendeliler MA, Mihailidou AS, Srinivasan VK, Yee BJ, et al. Health Outcomes of Continuous Positive Airway Pressure versus Oral Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Apr 15;187(8):879–87.
365. Aarab G, Nikolopoulou M, Ahlberg J, Heymans MW, Hamburger HL, de Lange J, et al. Oral appliance therapy versus nasal continuous positive airway pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, placebo-controlled trial on psychological distress. *Clin Oral Investig*. 2017;21(7):2371–8.
366. Tegelberg A, Wilhelmsson B, Walker-Engström ML, Ringqvist M, Andersson L, Krekmanov L, et al. Effects and adverse events of a dental appliance for treatment of obstructive sleep apnoea. *Swed Dent J*. 1999;23(4):117–26.
367. Yoshida K. Effect of a prosthetic appliance for treatment of sleep apnea syndrome on masticatory and tongue muscle activity. *J Prosthet Dent*. 1998;79(5):537–44.
368. Dal-Fabbro C, Garbuio S, D’Almeida V, Cintra FD, Tufik S, Bittencourt L. Mandibular advancement device and CPAP upon cardiovascular parameters in OSA. *Sleep Breath*. 2014;18(4):749–59.
369. Kribbs NB, Pack AI, Kline LR, Smith PL, Schwartz AR, Schubert NM, et al. Objective Measurement of Patterns of Nasal CPAP Use by Patients with Obstructive Sleep Apnea. *Am Rev Respir Dis*. 1993 Apr;147(4):887–95.
370. CARO AJ, PERAIRE M, MARTINEZ-GOMIS J, ANGLADA JM, SAMSO J. Reproducibility of lateral excursive tooth contact in a semi-adjustable articulator depending on the type of lateral guidance. *J Oral Rehabil*. 2005 Mar;32(3):174–9.

371. Minhas SS, Dutt SN, Deakin P, Pahor AL. Mandibular advancement prosthesis: First-line alternative to surgery in snoring. *J Laryngol Otol.* 2001;115(7):548–51.
372. Walker-Engström ML, Tegelberg Å, Wilhelmsson B, Ringqvist I. 4-Year follow-up of treatment with dental appliance or uvulopalatopharyngoplasty in patients with obstructive sleep apnea: A randomized study. *Chest.* 2002;121(3):739–46.
373. Marklund M. Subjective versus objective dental side effects from oral sleep apnea appliances. *Sleep Breath.* 2019;
374. Buchanan P, Grunstein R. Continuous positive airway pressure. In: Kushida C, editor. *Obstructive sleep apnea diagnosis and treatment.* 2007. p. 101–24.
375. González M, Cabello M, León C, Queipo C, Monserrat J. Tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea. Inicio y seguimiento, Efectos secundarios. In: *Tratado de Medicina del Sueño.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015. p. 445–53.
376. Shapiro GK, Shapiro CM. Factors that influence CPAP adherence: an overview. *Sleep Breath.* 2010 Dec 27;14(4):323–35.
377. Sheats RD, Schell TG, Blanton AO, Braga PM, Demko BG, Dort LC, et al. Management of Side Effects of Oral Appliance Therapy for Sleep-Disordered Breathing. *J Dent Sleep Med.* 2017;04(04):111–25.
378. Gagnadoux F, Fleury B, Vielle B, Pételle B, Meslier N, N’Guyen XL, et al. Titrated mandibular advancement versus positive airway pressure for sleep apnoea. *Eur Respir J.* 2009;34(4):914–20.
379. Almeida FR, Bansback N. Long-term effectiveness of oral appliance versus CPAP therapy and the emerging importance of understanding patient preferences. *Sleep.* 2013 Sep 1;36(9):1271–2.
380. Chan ASL, Lee RWW, Cistulli PA. Dental Appliance Treatment for Obstructive Sleep Apnea. *Chest.* 2007 Aug;132(2):693–9.
381. Tan YK, L’Estrange PR, Luo YM, Smith C, Grant HR, Simonds AK, et al. Mandibular advancement splints and continuous positive airway pressure in patients with obstructive sleep apnoea: A randomized cross-over trial. *Eur J Orthod.* 2002;24(3):239–49.
382. De Almeida FR, Lowe AA, Otsuka R, Fastlicht S, Farbood M, Tsuiki S, et al. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 2. Study-model analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 2006 Feb;129(2):205–13.
383. Araie T, Okuno K, Ono Minagi H, Sakai T. Dental and skeletal changes associated with long-term oral appliance use for obstructive sleep apnea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med Rev.* 2018;41:161–72.
384. Pliska BT, Nam H, Chen H, Lowe AA, Almeida FR. Obstructive Sleep Apnea and Mandibular Advancement Splints: Occlusal Effects and Progression of Changes Associated with a Decade of Treatment. *J Clin Sleep Med.* 2014 Dec 15;10(12):1285–91.
385. Robertson C, Herbison P, Harkness M. Dental and occlusal changes during mandibular advancement splint therapy in sleep disordered patients. *Eur J Orthod.* 2003 Aug 1;25(4):371–6.
386. De Almeida FR, Lowe AA, Sung JO, Tsuiki S, Otsuka R. Long-term sequelae of oral appliance therapy in obstructive sleep apnea patients: Part 1. Cephalometric analysis. *Am J Orthod Dentofac Orthop.*

- 2006;129(2):195–204.
387. Rose EC, Staats R, Virchow C, Jonas IE. Occlusal and Skeletal Effects of an Oral Appliance in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2002 Sep;122(3):871–7.
  388. Bernhold M, Bondemark L. A magnetic appliance for treatment of snoring patients with and without obstructive sleep apnea. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1998 Feb 1;113(2):144–55.
  389. Tsuda H, Almeida FR, Tsuda T, Moritsuchi Y, Lowe AA. Craniofacial Changes After 2 Years of Nasal Continuous Positive Airway Pressure Use in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2010 Oct;138(4):870–4.
  390. Ghazal A, Jonas IE, Rose EC. Dental Side Effects of Mandibular Advancement Appliances – A 2-year Follow-up. *J Orofac Orthop / Fortschritte der Kieferorthopädie*. 2008 Nov 11;69(6):437–47.
  391. Marklund M, Sahlin C, Stenlund H, Persson M, Franklin KA. Mandibular Advancement Device in Patients With Obstructive Sleep Apnea. *Chest*. 2001;120(1):162–9.
  392. Sanders AE, Slade GD, Bair E, Fillingim RB, Knott C, Dubner R, et al. General Health Status and Incidence of First-Onset Temporomandibular Disorder: The OPPERA Prospective Cohort Study. *J Pain*. 2013 Dec;14(12):T51–62.
  393. Sanders AE, Akinkugbe AA, Bair E, Fillingim RB, Greenspan JD, Ohrbach R, et al. Subjective Sleep Quality Deteriorates Before Development of Painful Temporomandibular Disorder. *J Pain*. 2016 Jun;17(6):669–77.
  394. Slade GD, Bair E, By K, Mulkey F, Baraian C, Rothwell R, et al. Study Methods, Recruitment, Sociodemographic Findings, and Demographic Representativeness in the OPPERA Study. *J Pain*. 2011 Nov;12(11):T12–26.
  395. Dworkin SF, LeResche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. *J Craniomandib Disord*. 1992;6(4):301–55.
  396. Chung F.R.C.P.C. F, Yegneswaran M.B.B.S. B, Liao M.D. P, Chung Ph.D. SA, Vairavanathan M.B.B.S. S, Islam M.Sc. S, et al. STOP Questionnaire: A Tool to Screen Patients for Obstructive Sleep Apnea. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol*. 2008 May 1;108(5):812–21.
  397. Smith MT, Wickwire EM, Grace EG, Edwards RR, Buenaver LF, Peterson S, et al. Sleep Disorders and their Association with Laboratory Pain Sensitivity in Temporomandibular Joint Disorder. *Sleep*. 2009 Jun;32(6):779–90.
  398. Moldofsky H, Scarisbrick P, England R, Smythe H. Musculoskeletal symptoms and non-REM sleep disturbance in patients with “fibrositis syndrome” and healthy subjects. *Psychosom Med*. 37(4):341–51.
  399. Rotem AY, Sperber AD, Krugliak P, Freidman B, Tal A, Tarasiuk A. Polysomnographic and Actigraphic Evidence of Sleep Fragmentation in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *Sleep*. 2003 Sep 1;26(6):747–52.
  400. Rains JC, Poceta JS. Sleep-Related Headaches. *Neurol Clin*. 2012 Nov;30(4):1285–98.
  401. Gong X, Zhang J, Zhao Y, Gao X. Long-term therapeutic efficacy of oral appliances in treatment of obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome. *Angle Orthod*. 2013 Jul 27;83(4):653–8.



402. Yoshida K. Effects of a Mandibular Advancement Device for the Treatment of Sleep Apnea Syndrome and Snoring on Respiratory Function and Sleep Quality. *Cranio*. 2000;18(2):98–105.
403. Clark GT. Mandibular advancement devices and sleep disordered breathing. *Sleep Med Rev*. 1998 Aug;2(3):163–74.
404. Ruf S, Pancherz H. Long-term TMJ effects of Herbst treatment: a clinical and MRI study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1998;114(5):475–83.
405. Popowich K, Nebbe B, Major PW. Effect of Herbst treatment on temporomandibular joint morphology: A systematic literature review. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2003;123(4):388–94.
406. Ringqvist M, Walker-Engström ML, Tegelberg Å, Ringqvist I. Dental and skeletal changes after 4 years of obstructive sleep apnea treatment with a mandibular advancement device: A prospective, randomized study. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 2003;124(1):53–60.
407. Nicolakis P, Erdogmus B, Kopf A, Ebenbichler G, Kollmitzer J, Piehslinger E, et al. Effectiveness of exercise therapy in patients with internal derangement of the temporomandibular joint. *J Oral Rehabil*. 2001 Dec;28(12):1158–64.
408. Monteith BD. Altered jaw posture and occlusal disruption patterns following mandibular advancement therapy for sleep apnea: a preliminary study of cephalometric predictors. *Int J Prosthodont*. 17(3):274–80.
409. Gauthier L, Laberge L, Beaudry M, Laforte M, Rompré PH, Lavigne GJ. Efficacy of two mandibular advancement appliances in the management of snoring and mild-moderate sleep apnea: A cross-over randomized study. *Sleep Med*. 2009;10(3):329–36.
410. Okeson J. Tratamiento de los trastornos de la articulación temporomandibular. In: *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 7ª (Trad a. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 317–61.
411. Schwartz LL. A temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *J Chronic Dis*. 1956 Mar 1;3(3):284–93.
412. Yemm R. A neurophysiological approach to the pathology and aetiology of temporomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil*. 1985 Jul;12(4):343–53.
413. SCHROEDER H, SIEGMUND H, SANTIBÁÑEZ-H G, KLUGE A. Causes and signs of temporomandibular joint pain and dysfunction: an electromyographical investigation. *J Oral Rehabil*. 1991 Jul;18(4):301–10.
414. Flor H, Birbaumer N, Schulte W, Roos R. Stress-related electromyographic responses in patients with chronic temporomandibular pain. *Pain*. 1991 Aug;46(2):145–52.
415. Linton SJ, Hellsing AL, Andersson D. A controlled study of the effects of an early intervention on acute musculoskeletal pain problems. *Pain*. 1993 Sep;54(3):353–9.
416. Okeson JP. *Bell's Oral and Facial Pain*. 7th ed. Chicago, Ill: Quintessence Publishing; 2014. 560 p.
417. Bloch KE, Iseli A, Zhang JN, Xie X, Kaplan V, Stoeckli PW, et al. A randomized controlled crossover trial of two oral appliances for sleep apnea treatment. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(1):246–51.